УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Ю. В. Щербатых, Я. А. Туровский

ФИЗИОЛОГИЯ

ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ДЛЯ ПСИХОЛОГОВ



ПИТЕР

300

Щербатых Ю. В., Туровский Я. А.

Физиология центральной нервной системы для психологов

Серия «Учебное пособие»

Заведующая редакцией (Москва)	*Т. Калинина*
Руководитель проекта	*Е. Паникаровская*
Ведущий редактор	*Н. Кулагина*
Литературный редактор	*В. Пихальян*
Художник	*К. Радзевич*
Корректоры	*С. Левина, В. Макосий*
Верстка	*Н. Лукьянова*

ББК 28.9я7 УДК 611.81(075)

Щербатых Ю. В., Туровский Я. А.

Щ61 Физиология центральной нервной системы для психологов. — СПб.: Питер, 2007. — 208 с.: ил. — (Серия «Учебное пособие»).

ISBN 978-5-91180-444-2

Учебное пособие предназначено для изучения студентами-психологами курса «Физиология центральной нервной системы». В нем описываются основные физиологические процессы, которые обеспечивают нормальную жизнедеятельность человека и во многом определяют состояние его психики. Большое внимание в книге уделяется принципам работы нервной системы — материальной основы психики человека. Книга снабжена многочисленными схемами и рисунками, которые значительно облегчают изучение предмета.

Пособие составлено на основе требований Государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования и предназначено для преподавателей и студентов факультетов психологии, а также может быть полезно студентам биологических, педагогических, медицинских и физкультурных вузов, изучающих анатомию человека.

ISBN 978-5-91180-444-2

ООО «Питер Пресс», 198206, Санкт-Петербург, Петергофское шоссе, д. 73, лит. А29.
Налоговая льгота – общероссийский классификатор продукции ОК 005-93, том 2;
95 3005 – литература учебная.
Подписано в печать 13.02.07. Формат 60х90/16. Усл. печ. л. 13. Тираж 3000 экз. Зак. № 173.

Отпечатано с готовых диапозитивов в ГП ПО «Псковская областная типография»
180007, г. Псков, Рижский пр., 17

Оглавление

Введение

Курс «Физиология центральной нервной системы» предназначен для создания у студентов необходимой основы последующего изучения психологии. Освоение содержания этой дисциплины позволит студентам:

1) *иметь представления:*
   - о механизмах регуляции деятельности человеческого организма;
   - о вкладе нейробиологии в понимание психологической деятельности;
   - о взаимодействии возбуждения и торможения в центральной нервной системе;
   - о взаимодействии высших и низших функций нервной системы;

2) *знать:*
   - методические приемы исследования функций ЦНС;
   - процессы, происходящие в нервных клетках при передаче информации в нервной системе;
   - особенности работы соматической нервной системы;
   - особенности работы вегетативной нервной системы;
   - функции спинного мозга и основных отделов головного мозга;
   - механизмы интеграции вегетативных, нейроэндокринных и центральных регуляций при осуществлении поведения на базе основных физиологических мотиваций;

3) *уметь:*
   - оценивать показатели гомеостаза;
   - наблюдать важные для диагностики рефлекторные реакции;
   - изобразить схематически спинальные соматические и вегетативные рефлексы.

В результате освоения основного содержания данного учебного курса будущие психологи будут иметь научное представление о физиологических механизмах, ответственных за проявление психологических явлений. В целом, занятия по учебной дисциплине «Физиология центральной нервной системы» создают для студентов возможность сформировать целостное представление о физиологическом базисе психологических функций, процессах обработки и передачи информации в центральной нервной системе.

Глава 1. История изучения физиологии центральной нервной системы

1.1. Древний мир и Средневековье

Разделения на физиологию и анатомию в Древнем мире не существовало. На протяжении многих веков формировалось представление о функциях отдельных органов и систем организма. Развитие физиологии и анатомии определялось, главным образом, запросами практической медицины. Но наряду с этим исследовались и функции отдельных органов, вопросы тренировки и утомления. Травмы, полученные в процессе охоты, спортивных состязаний или военных столкновений, позволяли врачам древности отмечать эмпирическую связь между повреждениями нервов и отдельных участков нервной системы, с одной стороны, и повреждениями функций — с другой. Иногда знахари Древнего мира пытались лечить психические болезни, воздействуя на голову — в частности, они делали трепанации черепа, предполагая, что таким образом «злые духи» смогут покинуть больного (рис. 1.1).



Рис. 1.1. Древние черепа с трепанационными отверстиями

Первые известные нам предположения о строении нервной системы человека и ее функции, зафиксированные в письменном виде, относятся к Древней Греции. В тот период имел место широкий спектр

подходов к психике человека — от идеалистического до материалистического. Большая часть мыслителей того времени не представляла значение мозга для психической деятельности человека, и даже великий Аристотель считал не мозг, а сердце вместилищем души. Гиппократ (460–377 гг. до н. э.) полагал, что психический склад личности зависит от комбинации жидких сред его тела (например, по его мнению, у холериков преобладала желчь, а у сангвиников — кровь). Гиппократ впервые отметил, что ранения головы часто ведут к нарушению мышления, памяти и поведения, однако он не сделал из этих фактов соответствующих выводов о ведущей роли головного мозга в психической жизни человека. Врачи того времени могли улавливать наиболее простые временные связи между событиями, которые они считали причинно-следственными. Так, эмоциональное волнение сопровождается учащением пульса, из чего древние ученые делали вывод о том, что источник эмоций находится в сердце. И хотя ученые давно установили, что сердце — не более чем мышечный насос, перекачивающий кровь, до сих пор люди применяют выражения «доброе сердце», «бессердечные поступки», «от всего сердца» и пр.

Большой вклад в развитие анатомии сделал римский врач Гален (130–200 гг. н. э.), который первый ввел в науку метод вивисекции животных и написал классический трактат «О частях человеческого тела», в котором впервые дал анатомо-физиологическое описание целостного организма. Однако анатомические концепции этого ученого были не лишены недостатков. Например, Гален большую часть своих научных изысканий проводил на свиньях, организм которых, хотя и близок к человеческому, но все же имеет ряд существенных отличий от него.

В Средние века развитие наук о человеке затормозилось из-за влияния христианской церкви. Любое вмешательство в организм человека с исследовательской целью считалось кощунственным, а ответы на все вопросы следовало искать в Библии. Большим авторитетом пользовались работы Галена, однако его ошибочные представления слепо копировались средневековыми учеными и врачами. Средневековые ученые использовали знания, добытые античными врачами или полученные с Востока, где запреты мусульманской религии были не столь категоричными. Большой вклад в развитие медицины и физиологии сделал величайший ученый мусульманского мира Ибн Сина (Авиценна), автор «Книги исцеления», «Канона врачебной науки» и других трактатов. В них он, в частности, исследовал возникновение и течение психосоматических заболеваний.

1.2. Эпоха Возрождения — начало XIX в.

Эпоха Возрождения оказала разностороннее влияние на развитие науки, в том числе и на науки о человеке. В XVI–XVII вв. стали развиваться естественные науки, вызываемые к жизни растущими потребностями практики. Универсальный ученый эпохи Возрождения, Леонардо да Винчи, увлекавшийся анатомическими опытами, назвал передний желудочек мозга «камерой здравого смысла», в котором, по его мнению, располагалась душа.

Начало XVII в. ознаменовалось вкладом в развитие физиологии французского философа и математика Р. Декарта (1596–1650). Огромной заслугой этого ученого явилось внесение в физиологию понятия о рефлекторном принципе деятельности организма. Но, признавая причинную обусловленность элементарных двигательных реакций, Декарт отделял от них сферу «душевной жизни». Таким образом, дуализм еще долго оказывал влияние на мировоззрение многих естествоиспытателей. Изобретатель нового типа телескопа, астроном Иоганн Кеплер (1571–1630), изучив строение человеческого глаза, высказал мнение, что он действует как обычный оптический инструмент, проецируя образы предметов на сетчатку глаза. В середине XVII в. большую помощь физиологам оказало открытие микроскопа А. Левенгуком (1632–1723)

Конец XVIII столетия ознаменовался прорывом в физиологии: итальянский физик и естествоиспытатель Луиджи Гальвани (1737–1798) доказал наличие в тканях «животного электричества», а К. Маттеуччи (1811–1868) продолжил опыты по регистрации электрических процессов в живых организмах. Исследования этих ученых дали толчок к целой череде опытов по изучению процессов возбуждения в мышцах и нервах. Первоначально сокращение мышц лягушки вызывалось электрическим током, полученным из внешнего источника напряжения (гальванической пары), но затем было доказано, что мышца может сама генерировать электрические импульсы. Интерес к этим опытам был так велик, что в Европе повсюду стали возникать физиологические лаборатории (рис. 1.2).

Дальнейшее развитие получило представление о принципах рефлекторной деятельности в трудах Георга Прохаски (1749–1820), который ввел в научный обиход термин «рефлекс». Однако в то время «телесное» и «духовное» начало не разделялись, так как отсутствовал целостный подход к изучению функций организма. Физиологи изучали в основном простейшие рефлексы или деятельность вегетативной

нервной системы, в то время как высшие функции человека относились к духовной сфере и изучались с позиций психологии, философии или религии.



Рис. 1.2. Оборудование физиологической лаборатории XVIII в. (на переднем плане слева — нервно-мышечный препарат лягушки, основной объект исследований того времени)

Начало XIX в. ознаменовалось успешными исследованиями строения и функции спинного мозга — как наиболее простой части центральной нервной системы. Англичанин Ч. Белл (1774–1842) и независимо от него француз Ф. Мажанди (1783–1855) обнаружили, что задние корешки спинного мозга состоят из волокон, несущих информацию в ЦНС, а передние несут информацию из ЦНС к мышцам, что раскрыло анатомическую основу рефлекса — рефлекторную дугу.

1.3. Середина XIX — начало XX в.

К середине XIX в. прогрессу физиологии и биологии способствовали три замечательных открытия:

1) открытие закона сохранения энергии Р. Майером и Г. Гельмгольцем;
2) выяснение причин происхождения видов Ч. Дарвином;
3) открытие клеточной теории Т. Шванном.

Достижения других естественных наук — физики и химии — послужили фундаментом для существенного прогресса в развитии физио-

логии. Наиболее важные открытия были сделаны Г Гельмгольцом (физиология возбудимых тканей и органов чувств) и Э. Дюбуа-Реймоном (основы нервно-мышечной физиологии). В лабораториях этих ученых зародилось физико-химическое аналитическое направление в физиологии, в рамках которого открытия делались не столько на основании наблюдений, сколько на основе точных измерений с привлечением данных из других естественных наук.

Вторая половина XIX в. ознаменовалась окончательным обособлением физиологии от анатомии, соответственно, в университетах физиологию стали преподавать как отдельную науку. К концу XIX в. стали возникать специализированные физиологические лаборатории, оснащенные специальными приборами для регистрации физиологических функций. В этот период многие ученые стали заниматься изучением функции центральной нервной системы. В частности, Л. Лючиак (1840–1919) изучал мозжечок, Ч. Шеррингтон (1857–1952) — координацию двигательных нервных центров.

Последняя треть XIX в. ознаменовалась зарождением в России новой тенденции в физиологии, в первую очередь в физиологии центральной нервной системы. Можно отметить труды Н. Е. Введенского (1852–1922), который выдвинул новый взгляд на природу торможения нервных процессов и создал теорию парабиоза, и А. А. Ухтомского (1875–1942). Последний изучал свойства возбудимых тканей, координацию процессов в нервных центрах и ввел понятие доминанты как ведущего принципа координации функциональной активности центральной нервной системы.

Особую роль в развитии отечественной и мировой науки сыграл Иван Михайлович Сеченов (1829–1905), которого И. П. Павлов назвал «отцом русской физиологии». Вклад этого ученого в развитие физиологии огромен:

1) он стал основоположником новой отрасли науки — физиологии труда;
2) совершил ряд открытий в физиологии центральной нервной системы, в частности описал явление центрального торможения;
3) определил новый этап развития рефлекторной теории и т. п.

В своей книге «Рефлексы головного мозга» этот ученый впервые в истории науки сумел объяснить многие психические явления с позиций материалистической физиологии. Фактически И. М. Сеченов стал первым специалистом, «протянувшим надежный мост» между физиологией и психологией. Его психофизиологические труды заложили

основы нового направления, в котором физическое и психическое начало в человеке рассматривались в единстве.

Особенность работ этого великого ученого заключалась в том, что он мог простым и образным языком дать четкое определение сложных взаимоотношений души и тела, что хорошо видно из следующего отрывка:

«Все бесконечное многообразие внешних проявлений мозговой деятельности сводится окончательно к одному явлению — мышечному движению. Смеется ли ребенок при виде игрушки, ...дрожит ли девушка при первой мысли о любви, создает ли Ньютон мировые законы и пишет их на бумаге — везде окончательным фактом является мышечное движение» [22, с. 33].

Другой великий русский физиолог — Иван Петрович Павлов (1849–1936), используя хронические эксперименты, осуществил серию исследований в области физиологии пищеварения, за которые в 1904 г. ему была присуждена Нобелевская премия. Однако главной заслугой этого ученого было создание нового раздела физиологии — учения о высшей нервной деятельности. До И. П. Павлова не существовало методов, которые позволяли бы физиологам объективно изучать психические процессы. Используя открытый и доведенный до совершенства метод условных рефлексов, он детально исследовал физиологические закономерности деятельности коры больших полушарий.

В последней трети XIX в. наметился еще один аспект исследования организма как целого, получивший дальнейшее развитие уже в первой половине XX в: У. Б. Кеннон (1871–1945) создал учение о гомеостазе — универсальном свойстве живых организмов активно сохранять стабильность деятельности различных систем в ответ на внешние воздействия, нарушающие эту стабильность. Понятие о гомеостазе стимулировало изучение процессов саморегуляции функций организма.

1.4. Физиология в XX–XXI вв.

В XX в. новый толчок получило учение о вегетативных функциях. В частности, были изучены медиаторы (У. Кеннон, О. Леви). Серьезные открытия были сделаны в изучении физиологии центральной нервной системы: Х. Мегун и Дж. Моруцци исследовали ретикулярную формацию, П. МакЛин, Э. Гельгорн, Х. Дельгадо и др. — функции лимбической системы, играющей важную роль в формировании эмоций.

Огромное влияние на развитие физиологии оказал прогресс в методической области. Появление мощных усилителей электрических сигналов и приборов для их визуализации (электронно-лучевых трубок) позволило ученым увидеть нервные процессы, которые в живой клетке длятся тысячные доли секунды. Совершенствование оптических и появление электронных микроскопов позволило рассмотреть в деталях отдельные нервные клетки.

В СССР физиология достигла больших успехов. Идеи И. П. Павлова разрабатывались в трудах его учеников: К. М. Быкова, изучившего роль коры в деятельности внутренних органов; В. Н. Черниговского, посвятившего свои работы изучению работы интерорецепторов, и др.

Большую роль в развитии исследований центральной нервиой системы сыграли работы Петра Кузьмича Анохина (1898–1974) о функциональной системе, которые позволили объяснить некоторые механизмы регуляции функций психических процессов. Существенные данные об организации мозга были получены в лабораториях А. Б. Когана, П. В. Симонова, К. В. Судакова. Серьезный вклад в понимание механизмов деятельности вегетативной нервной системы был сделан А. Д. Ноздрачевым.

Из научных открытий последней трети XX в. можно отметить Нобелевских лауреатов Торстена Нильса Визела и Дэвида Х. Хьюбела (рис. 1.3). Эти ученые получили премию по физиологии и медицине 1981 г. «за открытия, касающиеся принципов переработки информации в нейронных структурах мозга». Они обнаружили, что зрительная область коры головного мозга организована в виде периодических вертикальных комплексов, названных ими *доминирующими зрительными столбиками* и *столбиками ориентации*, которые производят необходимую переработку информации, передаваемой от сетчатки к зрительной области коры головного мозга. Доминирующие зрительные столбики объединяют нейрональные импульсы от обоих глаз, в то время как ориентационные трансформируют циркулярные рецептивные поля сетчатки в линейные. Было установлено, что в переработке зрительной информации участвует целая иерархическая система нервных клеток, которые функционируют согласно принципу возрастающей, или прогрессивной, конвергенции. Данный принцип объясняет, как в зрительной области коры головного мозга могут соадаваться законченные образы из отдельных элементов информации, поступающих от нейронов сетчатки. Ученые предположили, что другие функциональные области коры головного мозга могут быть организованы аналогичным образом.



Рис. 1.3. Нобелевские лауреаты Дэвид Хьюбел и Торстен Визел

Вторая половина Нобелевской премии 1981 г. по физиологии и медицине была присуждена Роджеру У. Сперри «за открытия, касающиеся функциональной специализации полушарий головного мозга». Исследования этого ученого и его сотрудников показали, что познавательные функции левого и правого полушарий во многом различаются. Левое (доминирующее) полушарие обрабатывает информацию последовательно и аналитически. Оно прекрасно справляется с обработкой временных взаимоотношений, вербальными операциями, математическими расчетами, абстрактным мышлением и интерпретацией символических понятий. Кроме того, оно обладает высокоразвитой способностью к формированию речевых функций. Напротив, правое полушарие обрабатывает информацию интуитивно и одновременно. Оно лучше, чем левое, справляется с задачами интерпретации зрительных образов и пространственных взаимоотношений — например, распознаванием лиц. Помимо этого, правое полушарие более эффективно распознает сложные взаимосвязи, звуковые образы (например, голос и интонацию) и «понимает» музыку. Роджер Сперри со своими коллегами показали, что оба полушария обладают способностью к сознанию и самосознанию, а также к осознанию социальных взаимоотношений.

Из интересных научных открытий последних лет также можно отметить исследования Ричарда Аксела и Линды Бак, получивших Нобелевскую премию по физиологии и медицине 2004 г. за исследова-

ния в области изучения обонятельных рецепторов и организации системы органов обоняния.

В заключение этого краткого исторического обзора можно отметить, что мозг человека устроен чрезвычайно сложно, и для того, чтобы разобраться в нем, требуется масса усилий и времени. Дополнительная трудность познания материальной основы психических процессов состоит в том, что сознание человека формировалось не единовременно (как, например, создается компьютер), а на протяжении миллионов лет. Поэтому бывает трудно найти логику там, где природа находила оптимальный способ организации мозга путем проб и ошибок. Тем не менее, у специалистов, исследующих физиологические основы психики, сохраняется определенный оптимизм, основанный на том факте, что многолетние совместные усилия физиологов, психологов, врачей и представителей других направлений науки, рано или поздно, позволят понять все тонкости механизма работы человеческого мозга.

Глава 2. Методы исследования центральной нервной системы (ЦНС)

2.1. Общее представление о методах исследования ЦНС

В настоящее время разработано большое количество методов анализа функций центральной нервной системы. Опираясь на принципы или особенности их применения, можно выделить несколько классификаций

В частности, в основу одной из них положены разрушение или сохранение в целостности кожных и слизистых покровов при доступе датчиков в центральную нервную систему (рис. 2.1).

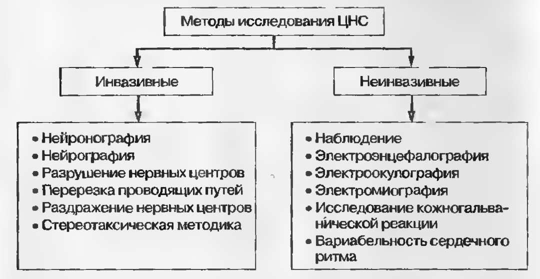


Рис. 2.1. Классификация методов исследования по характеру целостности кожных покровов с примерами

Другим подходом к классификации является разделение по физическим принципам, положенным в основу конкретного метода. Например, выделяют *электрофизиологические, акустические* (ультразвуковые), *лучевые* (позитронно-эмиссионная томограмма) (рис. 2.2). Каждый из методов имеет свою область применения (у одних она шире, у других уже) и позволяет выявить определенный набор физиологических феноменов



Рис. 2.2. Классификация методов исследования в ЦНС по принципам, заложенным в их основу

Методы исследования физиологии ЦНС могут быть разделены и по объектам исследования. Разумеется, что по этическим соображениям не все методы могут быть применены на человеке. В частности, это касается выделений из мозга определенных биологически активных веществ, например белков.

При исследовании нервной системы в качестве объектов используются различные живые организмы:

1) моллюски широко применяются в исследованиях на уровне нейрона и микросистем нейронов;
2) аксоны кальмаров служат объектом для исследования свойств мембраны клеток;
3) на лягушках было открыто сеченовское торможение;
4) разнообразные опыты проводятся на лабораторных мышах, крысах, кошках и собаках.

Чем более сложно организована нервная система животного, тем более сложные уровни организации нейрональной активности могут

быть доступны для изучения. Наиболее близкими по строению и функциональной организации головного мозга к человеку являются человекообразные обезьяны.

Отметим, что исследования на человеке возможны только при согласии испытуемого. Нередко объектами исследования становятся больные с различными клиническими вариантами поражения головного и спинного мозга. При этом, некоторые методы могут быть не только диагностическими, но и лечебными, например разрушение определенных участков мозга введенными в них по стереотаксической методике электродами.

2.2. Электроэнцефалография

Электроэнцефалографией (ЭЭГ) называется метод регистрации электрической активности (биопотенциалов) головного мозга через неповрежденные покровы головы, позволяющий судить о его физиологической зрелости, функциональном состоянии, наличии очаговых поражений, общемозговых расстройств и их характере.

Первая публикация о наличии электрического тока в центральной нервной системе была сделана Дюбуа Раймондом в 1849 г. К 1875 г. данные о наличии электрической активности в мозге у подопытного животного (собаки) были получены независимо друг от друга Р. Катоном в Англии и В. Я. Данилевским в России. Последний не только показал возможность регистрации электрической активности мозга, но и указал на ее связь с нейрофизиологическими процессами. В 1912 г. П. Ю. Кауфман выявил связь электрических потенциалов мозга с наркозом, внешними раздражениями и эпилептическим припадком. Первая регистрация электрической активности мозга человека была произведена Г. Бергером в 1928 г. В его же работах были описаны основные ритмы ЭЭГ и их изменения при функциональных пробах и патологических изменениях в мозге. Интерес к этому методу значительно вырос после публикаций о значительных индивидуальных различиях электрической активности мозга у людей и данных о роли ЭЭГ в диагностике опухолей мозга и эпилепсии [11]. Дальнейшее развитие данного метода связано не только с установлением связи полученных кривых с теми или иными состояниями мозга, но и в первую очередь с поиском механизмов, ответственных за генерацию того или иного ЭЭГ-феномена. Большое значение для понимания природы электрических колебаний головного мозга имели исследования нейрофизиологии отдельных нейронов с помощью метода микроэлектродов, выявившие

те структурные субъединицы и механизмы, из которых слагается суммарная оценка этого метода [11].

Современное ЭЭГ-исследование включает регистрацию электрической активности головного мозга по нескольким каналам, датчики которых определенным образом расположены на поверхности головы. В настоящее время применяются системы 10–10 и 10–20, названные так из-за особенностей расположения электродов. В отдельных случаях возможны отступления от вышеперичисленных систем, связанные с целями конкретного исследования. При этом количество электродов может колебаться от 4 до нескольких сотен (рис. 2.3). Подобные схемы расположения электродов позволяют охватить (при их достаточном количестве) все участки больших полушарий головного мозга. Это, в свою очередь, предоставляет информацию о процессах, происходящих на достаточно хорошо локализованном участке мозга (рис. 2.4, 2.5).

Цифровая обработка ЭЭГ позволяет выявить дополнительную информацию об электрических процессах, происходящих в ЦНС.

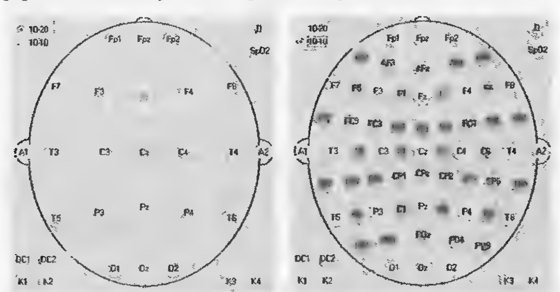


Рис. 2.3. Элементы интерфейса программы для ЭЭГ-исследований

Слева представлено расположение электродов по системе 10–20 (21 датчик), справа — по системе 10–10 (более 60 датчиков). Условно представлен вид сверху на поверхность скальпа (A1, A2 — ушные электроды). Обозначения цифрами и латинскими буквами позволяют идентифицировать каждый электрод.

При анализе ЭЭГ видно (рис. 2.6.), что она состоит из компонентов различной амплитуды и частоты. Для оценки этих компонентов используется несколько видов математического анализа. Задачей подоб-

ных методов является определение активности и взаимосвязи различных нервных центров.

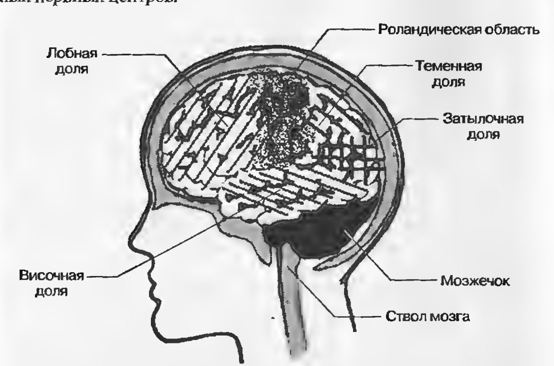


Рис. 2.4. Проекция на поверхность головы различных анатомических образований



Рис. 2.5. Электрические колебания, полученные с датчиков, расположенных над различными участками головного мозга

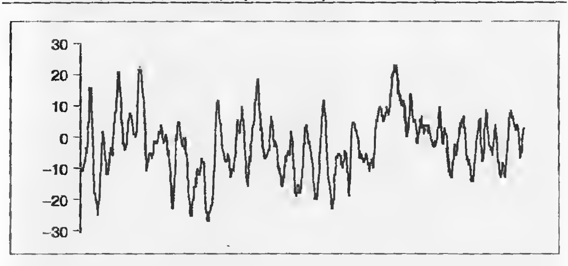


Рис. 2.6. ЭЭГ здорового человека, затылочное отведение, глаза закрыты. Хорошо видно доминирование ά-ритма

Частотный анализ дает информацию о распределении частот в формировании картины ЭЭГ. В настоящее время выделяют следующие частотные диапазоны:

- Δ *(дельта)-ритм* 0,5–3 Гц, амплитуда выше 40 мкВ;
- Θ *(тета)-ритм* 4–7 Гц, амплитуда выше 40 мкВ;
- ά *(альфа)-ритм* 8–13 (14) Гц, амплитуда до 100 мкВ;
- β *(бета)-ритм* 14–40 Гц, амплитуда до 15 мкВ.

Выше 40 Гц находится область *γ-ритма,* или, как его иначе называют, *высокочастотного β-ритма.* Каждый из этих ритмов имеет свое функциональное значения и может присутствовать как в норме, так и при патологии.

Рассмотрим функциональную роль основных ритмов ЭЭГ.

ά (альфа)-ритм. Регистрируется у большинства (85–95%) здоровых взрослых. Фокус ритма находится в затылочных отделах, а по направлению кпереди амплитуда его постепенно уменьшается. Наибольшую амплитуду ритм имеет в состоянии спокойного расслабленного бодрствования при закрытых глазах в темной комнате. Генерацию ритма связывают с деятельностью зрительного анализатора. Считается, что одним из значимых морфологических субстратов является таламокортикальные связи. Амплитуда ритма может существенно изменяться. Это может быть связано с функциональным состояние мозга. Выявлены и спонтанные изменения амплитуды, так называемые модуляции ритма, выражающиеся в изменении амплитуды волн с образованием характерных «веретен», длительность которых колеблется от 2 до 8 с.

α-ритм – один из первых выявленных ритмов мозга и его изучению было уделено немало внимания. В частности, установлено, что при повышении уровня функциональной активности мозга (напряженное внимание, интенсивная психическая работа, страх) амплитуда α-ритма уменьшается. На ЭЭГ появляется высокочастотная несинхронная активность. Автоматический анализ показывает, что в спектре мощности ЭЭГ α-ритм исчезает. Таким образом, при кратковременном, внешнем раздражении (особенно влияющем на зрительный анализатор) эта десинхронизация возникает резко. Подобный процесс получил несколько названий: «ЭЭГ корелята ориентировочной реакции», «реакция угашения α-ритма», «реакция десинхронизации». Угашение реакции десинхронизации коррелирует с угашением ориентировочной реакцией. Скорость угасания реакции существенно зависит от субъективной значимости нового стимула.

β (бета)-ритм. Этот ритм лучше регистрируется в области передних центральных извилин, но может распространяся и на задние центральные и лобные извилины. Он связан с соматическими, сенсорными и двигательными корковыми механизмами и дает реакцию на двигательную активацию или тактильную стимуляцию. При выполнении или даже умственном представлении движения β-ритм исчезает.

Θ (тета)-ритм. В бодрствующем состоянии у здорового взрослого человека этот ритм визуально практически не наблюдается. Однако спектральный анализ позволяет выявить колебания данной частоты у большинства людей. Считается, что генерация этого ритма связана с гиппокампом и стволовыми структурами мозга. Указывалось на роль Θ-ритма в формировании условных рефлексов. Колебания в частотной области Θ-ритма наблюдаются в третьей фазе сна. В то же время появление Θ-ритма у здорового человека во время бодрствования может служить признаком патологии.

Δ (дельта)-ритм. Как и Θ-ритм, в бодрствующем состоянии у здорового взрослого человека визуально практически не наблюдается. Однако и в этом случае спектральный анализ позволяет выявить колебания частоты этого ритма у большинства людей. Его генерация связана со стволовыми структурами мозга. Колебания в частотной области Δ-ритма наблюдаются в третьей и четвертой фазах сна. Появление визуально детектируемого Δ-ритма у здорового человека во время бодрствования может служить признаком патологии.

Наряду с четырьмя основными (Δ, Θ, α, β) в ЭЭГ-исследованиях иногда выделяют дополнительные ритмы.

Например, μ (мю)-ритм, имет частоту 8–13 Гц и амплитуду 50 мкВ. Он наблюдается в роландической области. Активируется μ-ритм во время умственной нагрузки и психического напряжения.

В последние десятилетия было доказано наличие в области 40 Гц ритма, не зависимого от традиционного β-ритма. Новый ритм (γ) связан с познавательными операциями и несет ценную информацию о нормальных механизмах организации соответствующих высших психических функций и может служить диагностике их нарушений [11].

Детальное исследование распространения ритмов ЭЭГ и их амплитуды несет значимую информацию о процессах, происходящих в головном мозге. Одним из способов представления подобной информации является картирование амплитудно-частотного распределения (рис. 2.7).

Для цифровой электроэнцефалографии стали традиционными преобразования получаемой информации в виде карт: *частотных* и *амплитудных*. Топографические карты отражают распределение спектральной мощности электрических потенциалов ЭЭГ. Преимущества этого подхода заключаются в том, что некоторые задачи распознавания, согласно данным психологии, решаются человеком лучше на основе визуально-пространственного восприятия. Получение карты распределения мощности в определенном спектральном диапазоне производится следующим образом:

а) вычисляют спектры мощности для каждого из отведений;
б) затем методом множественной интерполяции определяют все значения, лежащие пространственно между электродами;
в) спектральная мощность в определенной полосе кодируется для каждой точки интенсивностью цвета в заданной цветовой шкале на цветном дисплее.

В результате на экране получается изображение головы исследуемого (вид сверху), на котором вариации цвета соответствуют мощности спектральной полосы в соответствующей области. Анализируя подобные карты, можно определить изменения амплитуды в каждом из исследуемых частотных диапазонов. А это, в свою очередь, даст представление об активности тех или иных нервных центров.

Другим подходом являются оценки синхронизации между различными отведениями (каналами записи ЭЭГ). Если присутствует синхронизация в колебаниях электрической активности под электродами, расположенными в проекциях разных отделов головного мозга, то можно говорить и о синхронной работе соответствующих нервных центров.

Это наблюдение позволяет сделать вывод о наличии между исследуемыми группами нервных центров функциональной связи (рис. 2.8).

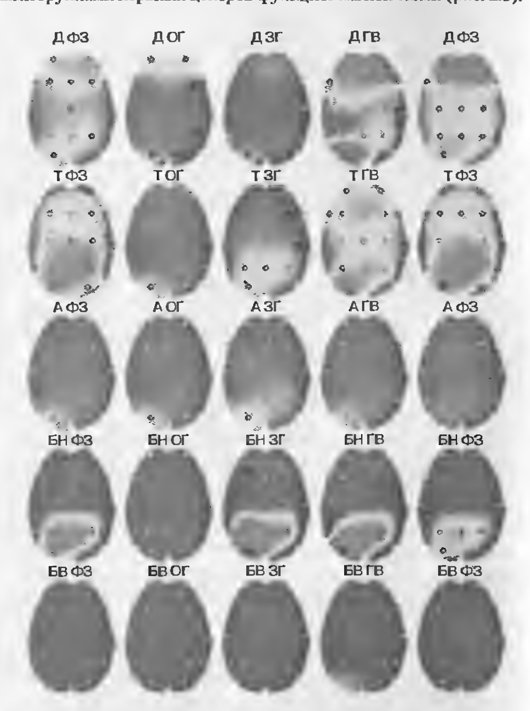


Рис. 2.7. Картирование распределения активности основных ритмов ЭЭГ

Более светлым цветом выделены наиболее активные участки мозга, темным — наименее. Условные обозначения: ФЗ — фоновая запись, ОГ — открытые глаза, ЗГ — закрытые глаза, ГВ — гипервентиляция, Д — дельта-ритм, Т — тета-ритм, А — альфа-ритм, БН — низкочастотный бета-ритм, БВ — высокочастотный бета-ритм.

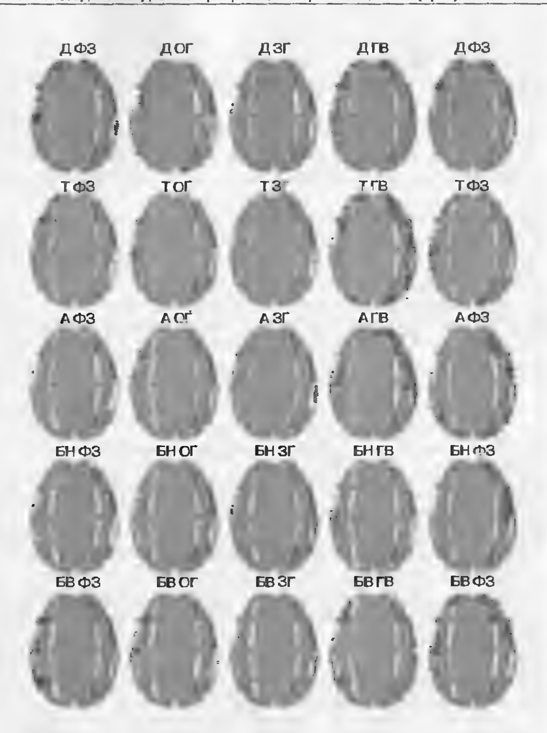


Рис. 2.8. Картирование корреляции в колебаниях основных ритмов ЭЭГ

Черным цветом выделены наиболее высококоррелированные участки, белым — наименее. Условные обозначения см. на рис. 2.7.

Для выявления тех или иных изменений в электрической активности мозга кроме записей ЭЭГ в состоянии покоя применяют различные функциональные пробы:

1) пробу с открыванием и закрыванием глаз;
2) гипервентиляцию (усиленное дыхание);
3) фотостимуляцию (воздействие вспышками света определенной частоты);
4) фоностимуляцию (воздействие звуком определенной частоты).

Наблюдения за изменением ЭЭГ при проведении подобных проб позволяют существенно детализировать знания о работе головного мозга.

Разработка цифровой ЭЭГ позволила выявить целый ряд феноменов, выявление которых в рамках традиционной ЭЭГ, записываемой на бумажных носителях, не всегда возможно. В первую очередь речь идет об анализе *вызванных потенциалов* (ВП).

Основным методом, используемым в настоящее время для выделения ВП, является метод синхронного, или когерентного, накопления. Стандартный подход предполагает использование для селекции двух отличительных признаков сигналов вызванных потенциалов — идентичность откликов и постоянство времени их задержки относительно моментов генерации стимулов. Эти признаки, при достаточно большом времени накопления, могут обеспечить требуемое качество. Сигналы ВП должны быть статистически независимыми от спонтанной ритмики, однако в некоторых условиях ЭЭГ-активность может частично синхронизироваться предъявляемыми стимулами, что также может существенно исказить выделенные сигналы вызванных потенциалов.

Одним из современных методов анализа ЭЭГ является оценка локализации источника внутримозговой активности, основанная на математическом анализе электрических колебаний, регистрируемых на поверхности кожи головы. При этом строится модель источника электрической активности, расположенного внутри головного мозга. В случае совпадения результата анализа модели с результатом, имеющим место в конкретном наблюдении, считается, что источник внутримозговой активности обнаружен [9].

2.3. Нейрография

Под **нейрографией** подразумевается регистрация потенциалов нервного ствола. Поскольку нерв (нервный ствол) представляет собой набор из большого количества аксонов с разной степенью миелинизации, то и скорость проведения импульса по нерву будет различаться.

Чем толще слой миелина, тем быстрее по нерву распространяется возбуждение. Если на некотором расстоянии друг от друга поместить стимулирующий и регистрирующий электроды, то можно будет наблюдать «разделение» единой волны возбуждения на несколько волн (рис. 2.9). Причиной этого явления служит то, что по аксонам с разной степенью миелинизации нервный импульс распространяется с разной скоростью. Соответственно, первой приходит волна возбуждения, идущая с большей скоростью.

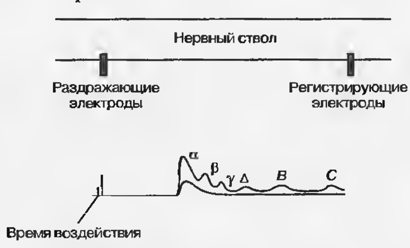


Рис. 2.9. Схема стимуляционной нейрографии

Кроме записи ответной реакции нервов на раздражения возможна и запись спонтанной нейрограммы. В настоящее время нейрография используется совместно с электромиографией, метод называется нейромиография (см. «электромиография»).

2.4. Перерезка. Раздражение. Разрушение

Метод разрушения различных отделов ЦНС позволяет установить, какие функции ЦНС выпадают после оперативного вмешательства и какие при каких условиях сохраняются [14, 26, 27, 32]. Это один из самых старых методов в экспериментально-физиологических исследованиях.

Метод перерезки дает возможность изучить значение в деятельности того или иного отдела ЦНС влияний, поступающих от других ее отделов, или влияние данного центра на другие. Применение этого метода производится на различных уровнях ЦНС [27, 32]. Перерезка и локальное повреждение отдельных нервных центров получили определенное распространение не только в условиях эксперимента, но

и в нейрохирургической клинике в качестве лечебных мероприятий, например при лечении паркинсонизма.

Метод раздражения позволяет изучить функциональное значение определенных образований ЦНС при раздражении различными по природе стимулами (химическими, электрическими). При раздражении отдельных структур мозга можно наблюдать возникновение, особенности проявления и характер распространения как процессов возбуждения, так и процессов торможения [14, 26, 32].

2.5. Магнитно-резонансная томография

Магнитно-резонансная томография (МРТ) ценральной нервной системы — томографический метод исследования ее строения и функции у человека с использованием физического явления ядерно-магнитного резонанса. Данный метод основан на измерении электромагнитного поля атомов водорода в ответ на их возбуждение определенной комбинацией электромагнитных колебаний в магнитном поле высокой напряженности. Данный метод позволяет осуществлять процесс нейровизуализации с высоким качеством [20]. Методики МРТ, используемые в настоящее время, позволяют измерять параметры кровотока и лимфотока, видеть изменение активности отдельных структур мозга.

Отметим, что некоторое время назад для обозначения данного метода применялось название *ядерномагнитнорезонансная томография*, которое было изменено на МРТ в 1986 г., что связано с аварией на Чернобыльской АЭС и негативным отношением общественности к ядерной энергетике.

2.6. Позитронно-эмиссионная томография

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) — метод радионуклидной диагностики, основанный на эффекте аннигиляции. Радиоактивные метки, используемые в позитронно-эмисионной томографии в качестве источника позитронов, являются изотопами химических элементов, участвующих в обменных процессах организма человека [20, 32]. Они вводятся в физиологически активные вещества так, чтобы не изменить их биологических свойств.

Биологически активные вещества включаются в обмен веществ и поглощаются различными отделами головного мозга. Чем более активно поглощается «отмеченное» вещество, тем большее количество аннигиляций (встреч позитрона и электрона) наблюдается в ткани.

В неврологии метод ПЭТ применяется для выявления функциональных изменений головного мозга при сосудистых его заболеваниях, деменции, а также для дифференциальной диагностики очаговых образований. Исследование головного мозга занимает около 30 минут.

2.7. Электромиография

Электромиография (ЭМГ) – метод электрофизиологического исследования нервно-мышечной системы, состоящий в регистрации электрической активности (биопотенциалов) скелетных мышц.

Принято различать:

1) *спонтанную электромиограмму*, отражающую состояние мышц в покое или при мышечном напряжении;
2) *стимуляционную электромиограмму*, вызванную электрической стимуляцией мышцы или нерва.

ЭМГ позволяет проводить топическую диагностику поражения нервной и мышечной систем (пирамидных и экстрапирамидных структур, мотонейронов передних рогов спинного мозга, спинномозговых корешков и нервов, нервно-мышечного синапса и мышцы) [3].

Регистрацию электрических процессов действия мышцы осуществляют при помощи двух типов электродов:

- *поверхностных*, накладываемых на кожу над исследуемой мышцей;
- *игольчатых*, вводимых в исследуемую мышцу.

Первые используются для регистрации биоэлектрической активности значительного участка мышцы, включающего десятки и сотни функционирующих единиц, и полученная ЭМГ носит название глобальной (рис. 2. 10).

Вторые применяются для локального отведения биопотенциалов отдельных двигательных единиц — так называемая локальная электромиограмма. Оба метода отведения могут использоваться как самостоятельно, так и в сочетании.

С целью получения дополнительной информации используют электрическую стимуляцию мышц и нервов, позволяющую исследовать вызванные мышечные и невральные потенциалы. Изучению подвергают не только те мышцы, которые представляют для специалиста непосредственный интерес, например патологически изменены, но и симметричные им, а также другие группы мышц, находящиеся в функциональной взаимосвязи с преимущественно пораженными. С мышцы, находящейся в состоянии максимально возможного расслабления,

т. е. в режиме покоя, биоэлектрическая активность в норме не регистрируется. При слабом мышечном сокращении появляются осцилляции с амплитудой 100–150 мкВ. При максимальном произвольном мышечном сокращении амплитуда осцилляций индивидуальна, как и сила людей, различающихся по возрасту и физическому здоровью, и может достигать в норме 1–3 мВ.

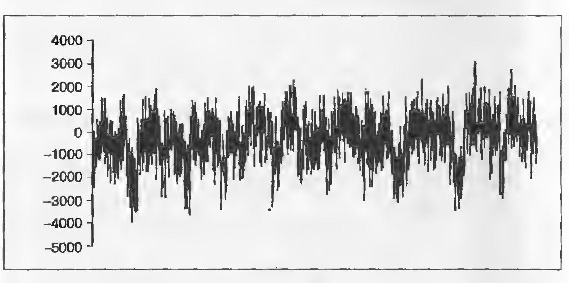


Рис. 2.10. Интегральная ЭМГ здорового человека

Особенности ЭМГ позволяют:

1) широко использовать ее для проведения дифференциальной диагностики между неврогенными и первично-мышечными заболеваниями, что способствует их ранней диагностике;
2) решать вопросы, касающиеся патогенеза отдельных форм нервно-мышечных заболеваний;
3) судить о ходе денервационно-реиннервационного процесса в мышцах в условиях формирования компенсаторной иннервации.

В зависимости от уровня поражения нервной и нервно-мышечной систем ЭМГ позволяет четко дифференцировать пораженный участок.

Так, к примеру, при первичном мышечном поражении (прогрессирующие мышечные дистрофии, воспаления мышц) отмечается снижение амплитуды осцилляций. Поражения периферических нервов на глобальной электромиограмме выявляются урежением осцилляций, возникновением неравномерных по амплитуде и частоте одиночных потенциалов на фоне низкоамплитудной активности. Нарушения нервно-мышечной синаптической передачи, составляющие основу миастенических синдромов, обнаруживаются при стимуляционной ЭМГ. Признаком миастении является прогрессирующее снижение амплитуды вызванного мышечного ответа.

У новорожденных скорость проведения импульса примерно в 2–3 раза ниже, чем у взрослых, только к 7–16 годам достигает значений, регистрируемых у взрослых, что объясняется процессами миелинизации нервных волокон.

2.8. Ультразвуковая доплерография

Метод ультразвуковой доплерографии основан на эффекте Доплера, который состоит *в увеличении частоты ультразвука*, отражаемого от движущейся среды, в том числе от движущихся эритроцитов крови в случае, если объект движется к датчику, *и уменьшении частоты отраженного сигнала* при движении от датчика.

Сдвиг частоты (доплеровская частота) пропорционален скорости движения крови в сосудах и углу между осью сосуда и датчика. Ультразвуковая доплерография позволяет неинвазивно производить измерение линейной скорости кровотока и его направления в поверхностно расположенных сосудах, в том числе в экстракраниальных отделах сонных и позвоночных артерий, т. е. сосудов, кровоснабжающих головной мозг. Для определения пути коллатерального (дополнительного) кровообращения применяются тесты компрессии общих сонных и наружных сонных артерий, доступных компрессии.

2.9. Электроретинография

Электроретинография (от лат. *retina* — сетка, сетчатка и греч. *grapho* — пишу) — метод исследований потенциалов сетчатки, возникающих в ответ на световую стимуляцию глаза [20]. Графическая запись этих потенциалов называется электроретинограммой (ЭРГ). Электрические процессы, формирующие ЭРГ, возникают в сетчатке, скорее всего, в слое рецепторов и биополярных клеток.

На протекание электрических процессов в сетчатке влияет и физиологическое состояние центральных отделов зрительного анализатора. Как метод объективного изучения состояния сетчатки ЭРГ получила значительное распространение в клинике глазных болезней при диагностике ряда заболеваний.

2.10. Вариабельность сердечного ритма

Вариабельностью сердечного ритма (ВСР) называется изменение частоты сердечных сокращений под действием внешних или внутрен-

них факторов. Существует несколько механизмов регуляции этого явления [2].

Внутрисердечные механизмы. Основой внутрисердечных рефлексов служит метасимпатический отдел вегетативной нервной системы (комплекс нервных клеток, находящихся в стенках полых органов, обладающих собственной моторной активностью). Выделяют кардиостимулирующий и кардиоингибирующий рефлексы.

Внесердечные. Основой внесердечных рефлексов являются симпатические (рис. 2.11) и парасимпатические (рис. 2.12) отделы вегетативной нервной системы (ВНС).

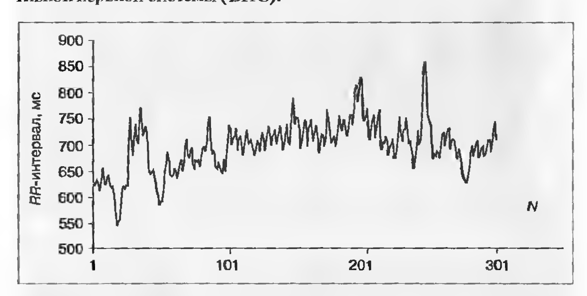


Рис. 2.11. ВСР с доминированием симпатического отдела ВНС
По оси абсцисс — порядковый номер RR-интервала, по оси ординат — RR-интервал

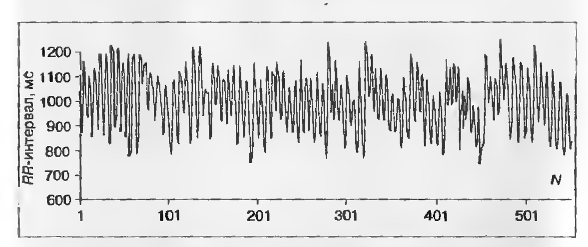


Рис. 2.12. ВСР с доминированием парасимпатического отдела ВНС, обозначения — схема 2.11

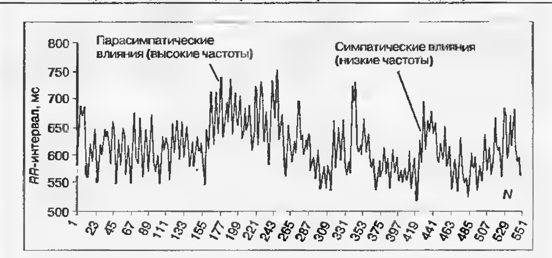


Рис. 2.13. ВСР нормотоника (баланс симпатического и парасимпатического отделов ВНС, видны волны, соответствующие активности и симпатического и парасимпатического отдела ВНС). обозначения — схема 2.11

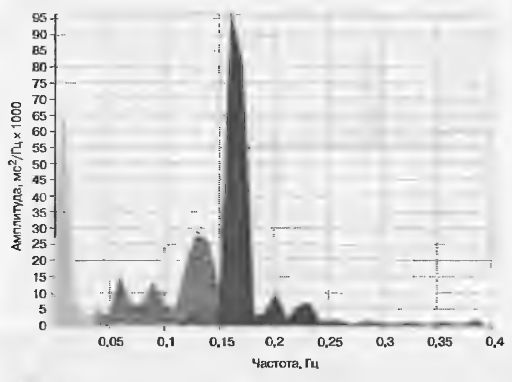


Рис. 2.14. Результаты спектрального анализа вариабельности сердечного ритма ваготоника

Черным цветом отмечены влияния парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, темно-серым — симпатического отдела вегетативной нервной системы, светло-серым — влияния высших центров вегетативной координации и интеграции.

Стимуляция симпатических нервов приводит к увеличению автоматии, возбудимости, проводимости, сократимости миокарда. При этом тонус (исходное состояние) симпатических центров в покое практически не выражен.

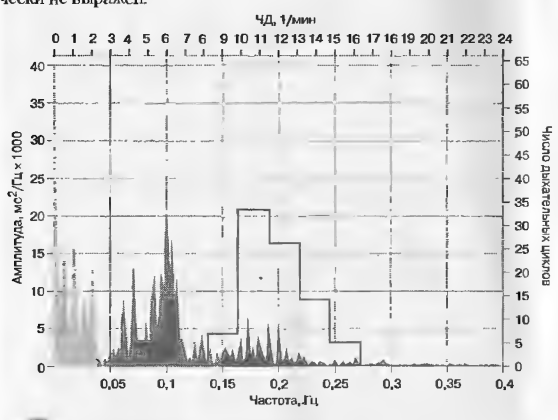


Рис. 2.15. Результаты спектрального анализа вариабельности сердечного ритма симпатикотоника

Черным цветом отмечены влияния парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, темно-серым — симпатического отдела вегетативной нервной системы, светло-серым — влияния высших центров вегетативной координации и интеграции. Контурной гистограммой — распределение дыхательных циклов.

Стимуляция парасимпатических нервов приводит к уменьшению автоматии (за счет уменьшения скорости медленной диастолической деполяризации), возбудимости, проводимости и сократимости миокарда. При этом имеется тонус покоя парасимпатических центров.

При «равенстве» влияний на сердце симпатического и парасимпатического отдела ВНС наблюдается картина «нормотонии» (рис. 2.13).

Анализируя статистическими или спектральными методами (рис. 2.14 и 2.15) кривую ВСР, можно составить представление о доминировании того или иного отдела ВНС.

2.11. Кожно-гальваническая реакция

В ходе анализа электрической активности кожи могут быть оценены как *сопротивление кожи электрическому току*, так и *собственный потенциал кожи* [20]. Механизмы генерации изменения этих параметров связаны с циклическим изменением активности потовых желез и кровонаполнения кожи. Подобные технологии в сочетании, к примеру, с записью частоты дыхательных движений применяются для оценки степени эмоционального напряжения человека, что в свою очередь используется в «детекторе лжи».

Задания и вопросы для проверки усвоения знаний

I. Выберите правильный вариант ответа.

1. *Ритмом ЭЭГ не является:*
   а) альфа-ритм;
   б) бета-ритм;
   в) дельта-ритм;
   г) тета-ритм;
   д) омега-ритм.
2. *Нейрография — это метод:*
   а) записи потенциалов головного мозга;
   б) записи потенциалов нервных волокон;
   в) оценки распределения веществ в головном мозге;
   г) записи потенциала действия в отдельном нейроне.
3. *Электромиография — это:*
   а) исследование электрических потенциалов нервных клеток;
   б) исследование электрических потенциалов нервных волокон;
   в) исследование электрических потенциалов мышц;
   г) исследование электрических потенциалов сетчатки.
4. *К функциональным томографиям не относится:*
   а) магнитно-резонансная томография;
   б) компьютерная рентгеновская томография;
   в) позитронно-эмиссионная томография.

5. *Методами исследования физиологии ЦНС, применяемыми в лечебных целях, являются:*
   а) перерезка проводящих путей;
   б) МРТ;
   в) ПЭТ;
   г) разрушение нервных центров;
   д) нейронография.

II. Выполните следующие задания и ответьте на вопросы.

1. Перечислите электрофизиологические методы исследования.
2. Охарактеризуйте основные ритмы ЭЭГ.
3. Какие элементы ЦНС могут быть исследованы с помощью ЭМГ?
4. Какие процессы могут быть исследованы с помощью ПЭТ?
5. Какие физиологические процессы могут быть исследованы с участием ультразвуковой доплерографии?

Список тем для подготовки реферативных докладов

1. Современные методы ЭЭГ исследования.
2. Вызванные потенциалы.
3. Функциональные томографии.
4. Исследование активности отдельного нейрона.
5. Перспективы развития методов исследования ЦНС.

Глава 3. Биопотенциалы

Для изучения физиологии нейрона в первую очередь надо обратить внимание на строение его мембраны, которая представляет собой уникальное образование, способное к генерации целого ряда электрических феноменов, служащих основой возбуждения. Изменение параметров возбуждения и торможения может наблюдаться как в норме, так и при патологии.

3.1. Клеточная мембрана

Мембраной клетки называется оболочка клетки, отделяющая ее содержимое от внешней среды и соседних клеток. Эта оболочка осуществляет барьерную и рецепторную функции, связывая клетку с внешней средой и регулируя движение веществ в клетку и из нее (рис. 3.1).

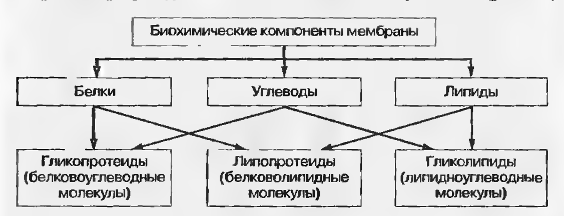


Рис. 3.1. Биохимические составляющие мембраны нейрона

Из анализа основных функций биохимических компонентов мембраны нейрона (рис 3.2) видно, что в ее составе находятся все основные группы веществ. В каждом из элементов мембраны они представлены в разных пропорциях, что объясняется многообразием выполняемых функций. В этих оболочках могут существовать видоспецифичные (характерные для определенного вида животных) и индивидуальные компоненты. С помощью данных веществ происходит распознавание и взаимодействие различных типов клеток. Расположенные на мембране белки играют роль рецепторов, формируют межклеточные контакты, служат переносчиками веществ [13, 26, 32].

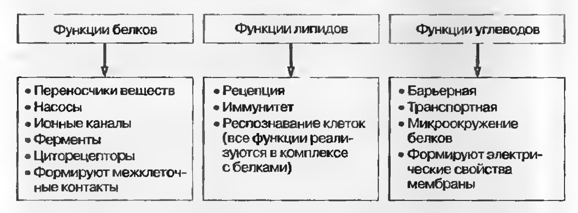


Рис. 3.2. Основные функции биохимических компонентов мембраны нейрона

Липиды мембран представлены фосфолипидами, гликолипидами и холестерином и имеют в структуре две различные части: неполярный гидрофобный «хвост» и полярную гидрофильную «головку» (рис. 3.3) [13]. Такую двойственную природу соединений называют *амфифильной.*

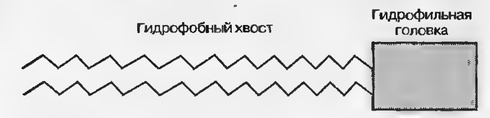


Рис. 3.3. Общая схема строения липида мембраны

Благодаря данной особенности строения липиды мембран образуют двухслойную структуру (рис. 3.4). Каждый слой состоит из сложных липидов, расположенных таким образом, что неполярные гидрофобные «хвосты» молекул находятся в тесном контакте друг с другом. А гидрофильные части молекул развернуты наружу. Два монослоя липидов ориентируются «хвост к хвосту» так, что образующаяся структура двойного слоя имеет внутреннюю неполярную часть и две полярные поверхности.

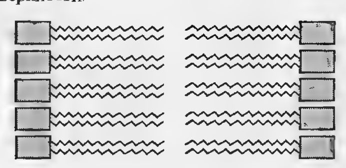


Рис. 3.4. Липидный бислой мембраны

Общее представление о мембране можно описать как «белковые айсберги в липидном море» (рис. 3.5).

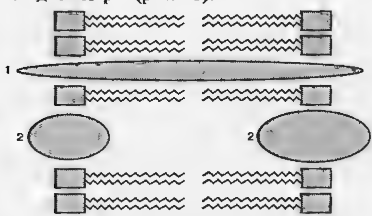


Рис. 3.5. Белковые компоненты мембраны

Белки мембран включены в липидный двойной слой двумя способами:
1) погружены в гидрофобную область бислоя, «пробивая» ее, — это *интегральные мембранные белки* (1);
2) связаны с гидрофильной поверхностью липидного бислоя — это поверхностные мембранные белки (2).

Важной особенностью мембран клетки является ее избирательная проницаемость для различных веществ. Данный механизм служит, с одной стороны, для облегчения проникновения определенных веществ в клетку и их удаления из нее, а с другой стороны, он затрудняет проницаемость, если вещество «не нужно». Таким образом, транспортные свойства мембраны характеризуются полупроницаемостью: некоторые соединения могут проникать через нее, а другие — нет [26].

Одна из главных функций мембран — регуляция переноса различных веществ. Существуют два способа переноса веществ через мембрану:
1) с затратой энергии (*активный транспорт*);
2) без затраты энергии (*пассивный транспорт*) (рис. 3.6).

Пассивный транспорт осуществляется, если вещество движется через мембрану из области с высокой концентрацией в сторону низкой концентрации. Такой транспорт называется диффузией. Через мембрану возможно два типа диффузии: *простая* и *облегченная* [13, 26, 32].

П е р в ы й т и п диффузии характерен для небольших нейтральных молекул (H_2O, CO_2, O_2), а также гидрофобных низкомолекулярных органических веществ (они легко растворяются в гидрофобной части мембраны). Эти молекулы могут проходить без взаимодействия с мембранными белками, пока будет сохраняться градиент концентрации. Отсюда очевидно, что чем больше разница в концентрации вещества по обе стороны мембраны, тем активнее идет простая диффузия.



Рис. 3.6. Способы переноса веществ через мембрану клетки

Второй тип диффузии — облегченная диффузия, в большей степени характерна для гидрофильных молекул, которые переносятся через мембрану градиенту концентрации, но с помощью специальных мембранных белков переносчиков. Подобный механизм необходим, поскольку проникновению гидрофильных веществ в клетку препятствует гидрофобный слой «хвостов» липидных молекул. Для этого типа диффузии характерна высокая избирательность, так как белок имеет центр связывания, комплементарный («родственный») транспортируемому веществу, и перенос сопровождается конформационными изменениями белка.

Существует два представления о механизмах облегченной диффузии.

При первом подходе к пониманию механизма облегченной диффузии подразумевается наличие одной группы транспортных белков, которые связывают вещество, затем сближаются с противоположной стороной мембраны, тем самым обеспечивая перенос вещества.

Во втором случае возможный механизм переноса предполагает участие группы белков-переносчиков. Здесь первоначально связанное вещество «передается» от одного белка к другому, пока не окажется на противоположной стороне мембраны.

Активный транспорт, как уже было сказано, осуществляется против градиента концентрации и требует затраты энергии. Он служит для накопления веществ внутри клетки или выведения их из нее, в случае если этих веществ больше во внеклеточной среде. Источником энергии в основном является АТФ. Так же как и в случае облегченной диффузии, для активного транспорта кроме источника энергии необходимо участие мембранных белков. Одна из активных транспортных систем в клетке отвечает за перенос ионов Na^+ и K^+ через клеточ-

ную мембрану. Работая как «молекулярная машина», эта система называется «Na^+ /K^+-насос» и служит для поддержания относительного состава внутриклеточной среды, в которой концентрация K^+ выше, чем Na^+. Даный механизм носит универсальный характер на планете и встречается как в клетках корня свеклы, так и в нейронах мозга человека. При этом формируется градиент концентрации: концентрация K^+ внутри клетки выше, чем во внеклеточном пространстве, с Na^+ ситуация обратная. Оба транспорта происходят против градиента концентрации. Такое распределение ионов определяет возбудимость нервных клеток и клеток мышц. Na^+, K^+-насос представляет собой белок — АТФ-азу (т. е. способный к расщеплению АТФ). Молекула этого фермента пронизывает мембрану, т. е. является интегральным белком. За полный цикл работы насоса из клетки в межклеточное вещество переносится три иона Na^+, а в клетку доставляется два иона K^+ (так называемая асимметрия в работе насоса). При этом используется энергия молекулы АТФ [13, 32].

Возможны следующие варианты трансмембранного транспорта:

1) *симпорт* — активный перенос вещества через мембрану, осуществляемый за счет энергии градиента концентрации другого вещества (однонаправленное движение через мембрану двух веществ);
2) *антипорт* — это перемещение вещества против градиента своей концентрации, при этом другое вещество движется в противоположном направлении по градиенту своей концентрации (разнонаправленное движение через мембрану двух веществ).

Подводя итог, можно сказать, что наибольшую роль для генерации электрических процессов на мембране нейроцита играют ионы Na^+, K^+, Cl^-. Основным внутриклеточным является K^+, которого внутри клетки примерно в 33 раза больше, чем снаружи. Концентрация Na^+ и Cl^- по отношению к внутриклеточной среде в клетке меньше в 14 и 20 раз соответственно.

Как уже говорилось выше, существуют так называемые интегральные белки, которые служат основой каналов мембраны. С некоторой долей условности канал можно представить как белковую трубку, стенками которой являются одна или несколько субъединиц белка. В канале выделяют ионоселективный фильтр — участок, обеспечивающий попадание сюда только определенных ионов [13, 26]. Предположительно в основу фильтрации положен заряд иона и размер его гидратной оболочки. Помимо этого в некоторых типах каналов возможно существование воротного механизма. Закрывающих или открывающих

движение ионов между внутри- и межклеточной средой ворот может быть несколько. Например, в Na^+ потенциал-зависимых каналах их двое, а в K^+ потенциал-зависимых каналах только один, в каналах, формирующих калиевый ток утечки, ворот, предположительно, нет.

Для функционирования клетки необходимо управлять каналом так, чтобы его проницаемость менялась в довольно широких пределах (рис. 3.7). Если плотность каналов на единицу площади клеточной мембраны в значительной степени детерминирована генетически, то для функционирования самих каналов выделено два основных управляющих фактора:

1) воздействие определенных химических веществ;
2) изменение трансмембранного потенциала.

В первом случае белковая макромолекула канала или содержит рецепторный фрагмент к веществу, или связана с отдельной белковой молекулой-рецептором.

Во втором случае под действием электрического поля мембраны белок канала принимает определенную трехмерную пространственную структуру. Как следствие, изменение электрического поля мембраны (трансмембранного потенциала) приводит и к изменению формы белковой макромолекулы. И химические и электрические воздействия могут как открывать каналы (тем самым увеличивая проницаемость мембраны для определенных ионов), так и закрывать их, перекрывая доступ в клетку или выход из клетки ионов [13, 26, 31].

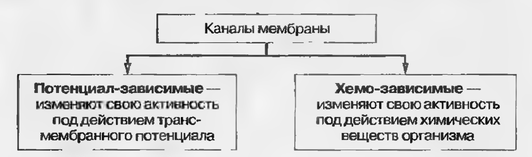


Рис. 3.7. Классификация каналов мембраны по фактору, изменяющему их активность

Идея о значении электричества в деятельности организма была высказана более трех столетий назад. Еще в XVIII в. итальянский ученый Гальвани показал, что сокращение мышцы лягушки возникает, если нерв одновременно соприкасается с поврежденной и неповрежденной поверхностями мышцы. Тем самым было доказано существование электричества непосредственно в животном мире. Позже Э. Дюбуа-

Раймоном было установлено, что поврежденный участок мышцы несет отрицательный заряд, а неповрежденный участок — положительный. Следовательно, между ними возможен электрический ток. Таким образом, было определено, что поверхность мышцы заряжена положительно по отношению к ее внутреннему содержимому клетки. Следовательно, в состоянии покоя между наружной и внутренней поверхностями мембраны клетки существует разность потенциалов, которая затем была названа *мембранным потенциалом покоя* или трансмембранным потенциалом. Его величина у разных клеток колеблется в широких пределах от 30 до 90 мВ [13, 26].

Для дальнейшего изучения процессов, происходящих в нервной клетке, нужно ввести ряд понятий:

1) *раздражимость* — это способность клетки и ткани отвечать на действие раздражающих факторов изменением как функциональных, так и структурных свойств. Свойством раздражимости обладают все ткани животных. В процессе филогенеза происходила постепенная дифференциация тканей, осуществляющих приспособительную деятельность организма, и следовательно, ответная реакция на раздражители как в функциональном, так и в структурном планах стала различаться;
2) *возбудимость* — под этим термином понимают способность клетки и ткани отвечать на раздражение высокоспециализированной реакцией — возбуждением;
3) *возбуждение* — это сложный биологический процесс, который характеризуется специфическим изменением электрического состояния клетки, процессов метаболизма, теплообразования и проявляющейся специализированной реакцией ткани. Возбудимостью обладают нервная, мышечная и эпителиальная ткань, обладающая секреторными свойствами. Эти ткани принято называть «возбудимыми тканями», поскольку в процессе эволюции они выработали способность изменять свой трансмембранный потенциал в широких пределах.

Мерой возбудимости клетки и ткани является *порог раздражения*, традиционно измеряемый для электрических раздражителей в мА (миллиамперах) или мВ (милливольтах). Под порогом раздражения подразумевают минимальную силу раздражителя (например, силу электрического тока), в ответ на которую вызывается возбуждение. Менее сильные раздражители называются *подпороговыми*, а более сильные — *сверхпороговыми*. Раздражителем живой клетки может быть любое из-

менение внешней или внутренней среды, если оно отвечает определенным условиям, к примеру достаточно велико, возникло быстро и продолжается достаточно долго [27, 32].

Существует несколько принципов *классификации раздражителей.*

По степени приспособленности биологических структур к их восприятию раздражители делятся на *адекватные* и *неадекватные.*

Адекватными называются раздражители, к восприятию которых биологическая структура (клетка, ткань) приспособлена в процессе филогенеза. Подобным раздражителем является, например, свет для фоторецептора.

Неадекватными называются такие раздражители, которые действуют на структуру, специально не приспособленную для их восприятия.

Важно отметить, что для приведения клетки в состояние возбуждения сила неадекватного раздражителя должна во много раз превышать силу адекватного раздражителя.

По природе раздражители можно разделить на две группы:

1) *химические* (гормоны, метаболиты, кислоты и т. д.);
2) *физические* (световые, электрические, механические).

По способности вызывать возбуждение выделяют:

а) *субпороговые* (не вызывающие возбуждение клетки или ткани);
б) *пороговые* (вызывающие возбуждение клетки или ткани);
в) *сверхпороговые* (вызывающие возбуждение клетки или ткани с большим запасом прочности).

Теперь в общих чертах рассмотрим *процесс генерации мембранного потенциала покоя.* Существуют два основных механизма, обеспечивающих трансмембранную разность потенциалов:

1) Na^+-K^+-насос;
2) калиевый ток утечки.

Используя энергию АТФ Na^+- K^+-насос создает в клетке высокую концентрацию K^+ и низкую — Na^+. Попутно из-за асимметрии его работы из клетки выводится за один цикл 3 иона Na^+ и, следовательно, 3 положительных заряда, а в клетку попадает 2 иона K^+ и, следовательно, только 2 положительных заряда. Таким образом, асимметрия в работе Na^+- K^+-насоса создает разность потенциалов между наружной и внутренней поверхностью клетки. Из-за высокой концентрации внутри клетка K^+ через специальные каналы выходит из клетки, «унося» и свой положительный заряд. Так формируется *калиевый ток утечки,* который служит основным механизмом, формирующим поляризацию

мембраны [13, 26, 32]. Помимо K^+ в формировании *мембранного потенциала покоя* (МПП) принимают участие ионы Na^+ и Cl^-.

3.2. Изменение трансмембранного потенциала

Для возбудимых тканей характерно изменение трансмембранного потенциала под действием раздражителей. В том случае, если трансмембранный потенциал увеличивается по отношению к МПП, говорят о *гиперполяризации*, если уменьшается — о *деполяризации*, если после деполяризации трансмембранный потенциал вновь увеличивается до МПП — это *реполяризация*.

Мембрана нейрона способна регулировать два принципиально различающихся по свойствам типа электрических процесса — это *локальный ответ* (*препотенциал* или в случае с рецепторами — *рецепторный потенциал*) и *потенциал действия*.

Локальный ответ — это потенциал, развивающийся при действии подпороговых, для данной клетки или группы клеток, по силе раздражителей [13, 26, 31] (рис. 3.8).

Механизм генерации локального ответа, представленного на рис. 3.8, заключается в следующем.

На начальном этапе осуществляется физическая деполяризация участка мембраны (уменьшается трансмембранный потенциал). Причиной физической деполяризации может служить, например, изменение трансмембранного потенциала соседней клетки. Снижение трансмембранного потенциала вызывает изменение трехмерной структуры белковой молекулы канала. При этом происходит открытие Na^+ потенциал-зависимых каналов (управляющий фактор — трансмембранный потенциал) и, как следствие, формируется входящий в клетку (по градиенту концентрации) натриевый ток. Натрий «приносит» в клетку положительный заряд и, как следствие, уменьшается трансмембранный потенциал. Таким образом, формируется фаза деполяризации. В дальнейшем Na^+ потенциал-зависимые каналы закрываются и тем самым входящий в клетку натриевый ток прекращается. Фаза реполяризации (следующая фаза после деполяризации) формируется за счет открытия K^+-потенциал, зависимых каналов, при этом выходящий ток K^+ «выносит» положительный заряд. При приближении значения трансмембранного потенциала к значению МПП калиевые каналы закрываются и калиевый ток из клетки уменьшается. Благодаря описанным выше механизмам формируется двухфазный (деполяризация и реполяризация) локальный ответ.

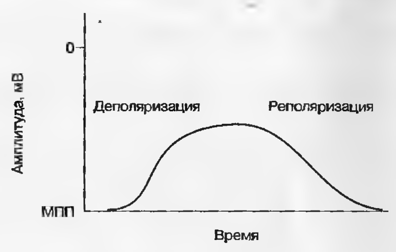


Рис. 3.8. Локальный ответ нейрона

Локальные ответы подчиняются закону силы, что служит предпосылкой для одного из вариантов кодирования информации в нервной системе [13].

> **Закон силы:** чем больше сила раздражителя, тем больше величина ответной реакции.

Следовательно, в амплитуде локального ответа закодирована сила раздражителя.

В соответствии с законом силы функционируют сложные структуры, например скелетная мышца. Амплитуда ее сокращений от минимальных (пороговых) величин постепенно увеличивается с увеличением силы раздражителя до субмаксимальных и максимальных значений. Это объясняется тем, что скелетная мышца состоит из множества мышечных волокон, каждое из которых имеет свою возбудимость. Поэтому вначале, когда сила раздражителя пороговая, отвечают только те мышечные волокна, которые имеют самую высокую возбудимость. С увеличением силы раздражителя в реакцию вовлекается все большее и большее количество мышечных волокон, поскольку сила раздражителя для них становится пороговой или сверхпороговой. Когда в реакцию вовлечены все мышечные волокна (для всех раздражитель становится пороговым или сверхпороговым), составляющие данную мышцу, дальнейшее увеличение силы раздражителя не приводит к увеличению амплитуды сокращения [27, 32].

Другим важным свойством локального ответа является его способность к суммации [14, 26, 32] (рис. 3.9).

На представленном рис. 3.9 видно, что после дополнительного деполяризующего воздействия, время нанесение которого отмечено стрел-

кой, дальнейшая деполяризация начинается не с уровня МПП, а с уровня, уже достигнутого предыдущим воздействием локального ответа (пунктирной линией отмечено изменение трансмембранного потенциала при отсутствии дополнителного раздражителя).

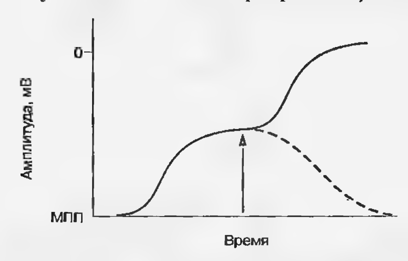


Рис. 3.9. Схема суммации локального ответа

Амнлитуда локального ответа не может расти до бесконечности. На определенном этапе значения трансмембранного потенциала достигают *критического уровня деполяризации* (*КУД*) и процесс деполяризации становится самоусиливающимся, что свидетельствует о появлении качественно нового электрического процесса на мембране — потенциала действия (рис. 3.10). КУД — это своего рода граница, порог, разделяющий два процесса, протекающих на мембране одной клетки. Таким образом, тот раздражитель, который деполяризует мембрану до уровня КУД, и будет являться пороговым. А соответственно, разность потенциалов между МПП и КУД — *пороговым потенциалом*, который характеризует возбудимость клетки.

На первом этапе локальный ответ представляет собой деполяризацию, при этом появляется входящий натриевый ток. Важно отметить, что локальный ответ возникает не только при подпороговом, но и при пороговом и сверхпороговом раздражеиии и является неотъемлемой частью потенциала действия.

При достижении КУД деполяризация принимает самовоспроизводящийся характер [14, 27, 32]. В этот момент натрий «лавинообразно» поступает в клетку, что связано с массовым открытием натриевых потенциал-зависимых каналов. Открытие каналов вызывает деполяризацию, а деполяризация мембраны вызывает открытие натриевых потенциал-зависимых каналов. На рис. 3.10 видно быстрое уменьше-

ние мембранного потенциала и даже перезарядку мембраны: внутренняя ее часть на некоторое время становится заряженной положительно, а внешняя — отрицательно (*овершут*). В отличие от локального ответа скорость и величина деполяризации не зависят от силы раздражителя, т. е. работает закон «все или ничего».



Рис. 3.10. Схема потенциала действия ответа

За фазой деполяризации наступает фаза реполяризации. Фаза реполяризации характеризуется восстановлением мембранного потенциала под действием выходящего из клетки калиевого тока. В механизме реполяризации участвуют не только открывающиеся потенциал-зависимые каналы, через которые ионы калия покидают клетку, но и натриевые потенциал-зависимые каналы, которые закрываются (инкативируются), что обеспечивает замедление деполяризации вплоть до ее полной остановки. После увеличения в ходе реполяризации трансмембранного потенциала больше КУД последовательно формируются два вида следовых потенциалов — *следовая деполяризация* и *следовая гиперполяризация*.

Следовая деполяризация является продолжением фазы реполяризации и характеризуется более медленным (по сравнению с фазой реполяризации) восстановлением потенциала покоя (выходящий калиевый ток здесь по-прежнему является основным).

Следовая деполяризация переходит в следовую гиперполяризацию, представляющую собой временное увеличение мембранного потенциала выше уровня МПП. В некоторых случаях следовая деполяризация может переходить в следовую гиперполяризацию, затем иногда возникает новая деполяризация, лишь после этого происходит полное восстановление потенциала покоя [26, 27].

В основе изменения трансмембранного потенциала лежат ионные механизмы, которые, в свою очередь, основываются на изменении проницаемости мембраны для ионов, в первую очередь натрия и калия.

При действии на клетку раздражителя проницаемость мембраны для ионов Na^+ резко повышается за счет активации (открывания) натриевых каналов (хемо- или потенциал-зависимых). При этом ионы Na^+ по градиенту концентрации попадают в клетку. Поскольку поток Na^+ в клетку начинает превышать калиевый ток из клетки, то происходит постепенное снижение разности потенциалов между внутри- и внеклеточной средой, приводящее к реверсии — изменению знака мембранного потенциала. Здесь внутренняя поверхность мембраны становится положительной по отношению к ее внешней поверхности. Указанные изменения мембранного потенциала соответствуют восходящей фазе потенциала действия, и в частности овершуту. Мембрана высокопроницаема для ионов Na^+ лишь очень короткое время: не более 0,5 мс. После этого проницаемость мембраны для ионов Na^+ понижается, а для ионов K^+ возрастает: трансмембранный потенциал увеличивается. В течение потенциала действия в клетку поступает значительное количество Na^+, а ионы K^+ покидают клетку. Восстановление клеточного ионного баланса осуществляется благодаря работе Na^+, K^+-насоса, активность которого возрастает при повышении внутренней концентрации ионов Na^+ и увеличении внеклеточной концентрации ионов K^+. Благодаря работе Na^+, K^+-насоса первоначальная концентрация этих ионов во внутриклеточном пространстве постепенно восстанавливается. За один потенциал действия концентрация вне- и внутриклеточных ионов существенно не меняется и нейрон способен сгенерировать большое количество потенциалов, прежде чем концентрация ионов существенно изменится.

Итогом вышеперечисленных процессов является генерация потенциала действия с возвращением мембраны в исходное состояние.

Важную роль в генерации потенциала действия и в целом ряде электрофизиологических феноменов играют натриевые потенциал-зависимые каналы. Особенностью строения этих каналов является наличие двух ворот, *m* и *h* (рис. 3.11).

Первые считаются быстрыми, а вторые — медленными. В зависимости от того, какие ворота открыты, а какие закрыты, клетка может менять свое функциональное состояние [13, 26, 27, 32]. Ниже представлены этапы функционирования каналов.

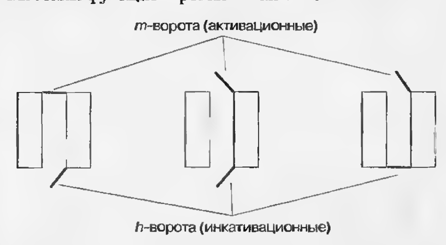


Рис. 3.11. Функционирование натриевого потенциал-зависимого канала

Основные состояния натриевых каналов представлены на рис. 3.10.

1. В покое канал закрыт (закрыты *m*-ворота). Движение ионов через канал невозможно.
2. При деполяризации *m*-ворота (быстрые ворота) открываются и канал активируется (через него возможен ток Na^+). Однако *h*-ворота (медленные ворота) закрываются. За то время, что быстрые ворота уже открыты, а медленные еще не закрылись, канал активен.
3. При длительной деполяризации закрываются *h*-ворота (инактивирующие ворота), расположенные у внутренней стороны мембраны, и канал инактивируется. Вновь открыть его для тока ионов можно лишь сняв инактивацию, что достигается реполяризацией до уровня потенциала покоя. Вновь открываются *h*-ворота и закрываются *m*-ворота. Канал снова потенциально активен [26, 32].

Закон «все или ничего»: подпороговые раздражители не вызывают ответной реакции («ничего»), на пороговые раздражители возникает максимальная ответная реакция («все»).

Закон «все или ничего» далеко не абсолютен. Подобные реакции наблюдаются на уровне электрогенеза в клетке, но, к примеру, раздражители подпороговой силы вызывают в ткани изменения мембранного потенциала покоя в виде возникновения местного возбуждения (локального ответа).

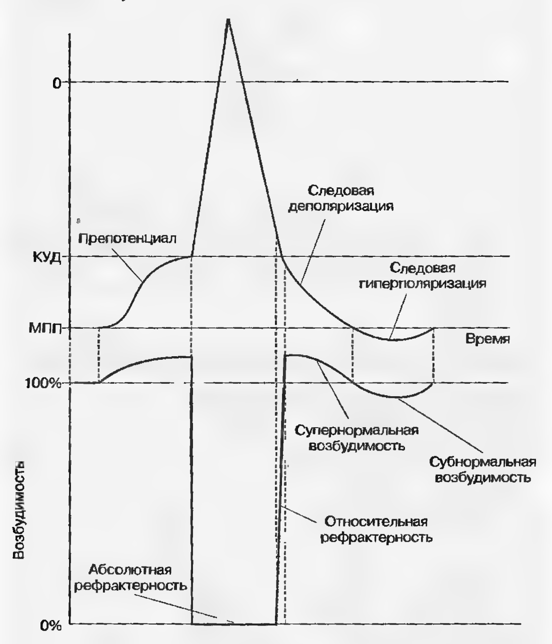


Рис. 3.12. Изменение чувствительности в зависимости от фазы потенциала действия

Возбудимость в различные фазы потенциала действия не одинакова и меняется в очень широких пределах (рис. 3.12). Так, во время ло-

кального ответа возбудимость повышена. В этот период клетка может быть возбуждена (т. е. сгенерировать потенциал действия) даже в ответ на субпороговый раздражитель (вспомните суммацию локальных ответов). Когда мембранный потенциал достигает уровня КУД, происходит открытие натриевых каналов, следовательно новый раздражитель не вызовет ответную реакцию, так как каналы уже открыты. В дальнейшем ответная реакция невозможна по другой причине: натриевые каналы хотя и закрыты, но инактивированы (*h*-ворота закрыты) и, следовательно, возбудить клетку нельзя. Эта фаза называется *фазой абсолютной рефрактерности*. При приближении мембранного потенциала к уровню КУД инактивация частично снимается и клетку можно возбудить действуя сверхпороговым раздражителем. Эта фаза получила название *относительной рефрактерности*. Как только мембранный потенциал превосходит КУД, инактивация снимается, а поскольку разность между КУД и мембранным потенциалом невелика, то клетку можно возбудить субпороговым стимулом. Это фаза *супернормальной* (*сверхнормальной возбудимости*). Когда мембранный потенциал превышает МПП, развивается фаза *субнормальной возбудимости*. Во время этой фазы клетку можно возбудить лишь сверхпороговым раздражителем [32].

Задания и вопросы для проверки усвоения знаний

I. Выберите правильный вариант ответа.

1. *Деполяризацию вызывает*:
   а) входящий натриевый ток;
   б) выходящий натриевый ток;
   в) входящий калиевый ток;
   г) выходящий калиевый ток;
   д) ни один из вышеперечисленных.
2. *Реполяризацию вызывает*:
   а) входящий натриевый ток;
   б) выходящий натриевый ток;
   в) входящий калиевый ток;
   г) выходящий калиевый ток;
   д) ни один из вышеперечисленных.
3. *В фазу деполяризации* (выберите два ответа):
   а) *m*-ворота открыты;

б) *h*-ворота открыты;

в) *m*-ворота закрыты;

г) *h*-ворота закрыты;

д) ни одно не верно.

4. *В фазу абсолютной рефрактерности нейрон можно возбудить:*

а) сверхпороговым раздражителем;

б) пороговым раздражителем;

в) подпороговым раздражителем;

г) ни одним из перечисленных выше.

5. *В фазу относительной рефрактерности нейрон можно возбудить:*

а) сверхпороговым раздражителем;

б) пороговым раздражителем;

в) подпороговым раздражителем;

г) ни одним из перечисленных выше.

II. Выполните следующие задания и ответьте на вопросы.

1. Приведите классификацию каналов мембраны.
2. Перечислите фазы локального ответа.
3. Опишите «закон силы».
4. Дайте характеристику ионным токам при потенциале действия.
5. В чем сущность закона «все или ничего»?

Список тем для подготовки реферативных докладов

1. История изучения электрических процессов у живых организмов.
2. Электрогенез в нервной ткани.
3. Методы исследования потенциала действия.
4. Влияние различных химических веществ на генерацию потенциала действия.
5. Строение каналов мембраны.

Глава 4. Свойства возбудимых тканей

Все возбудимые клетки и ткани обладают рядом общих электрофизиологических свойств, которые сформулированы как законы раздражения. Подобные зависимости характерны в большей или меньшей степени для широкого круга раздражителей, но поскольку значительная часть экспериментов проводилась с оценкой влияиия электрического тока, то в описанных ниже законах раздражителем для возбудимых клеток является электрический ток.

Два закона освещены в предыдущей главе: это **закон силы** и **закон «все или ничего»**. Помимо них возбудимые ткани подчиняются закону силы—длительности.

4.1. Закон силы—длительности

> **Закон силы—длительности**: эффективность раздражителя зависит не только от силы, но и от времени его действия.

Иными словами, сила раздражителя, вызывающего процесс возбуждения, находится в обратной зависимости от длительности его действия: чем больше сила раздражителя, тем меньшее время он должен действовать, чтобы вызвать возбуждение, и наоборот. Графически эта закономерность выражается *кривой Гоореега—Вейса* (рис. 4.1). Минимальную силу раздражителя, вызывающую возбуждение, называют *реобазой*. Наименьшее время, в течение которого должен действовать раздражитель силой в одну реобазу, чтобы вызвать возбуждение, называют *полезным временем.*

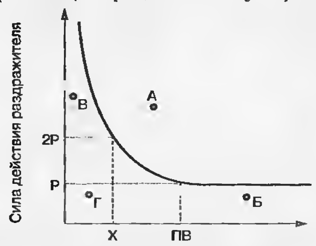
Хронаксия — минимальное время действия раздражителя в две реобазы, необходимое для того, чтобы вызвать возбуждение [13, 26].

Для того чтобы в ответ на раздражитель клетка или ткань ответили возбуждением, недостаточно только сверхпороговой силы раздражителя, нужно, чтобы этот раздражитель действовал какое-то время. Если время действия недостаточно, то возбуждение не наступит, сколь не велика была бы сила раздражителя.

Из рис. 4.1 видно следующее:

- для точки А достаточны и сила и длительность раздражения (возбуждение наступит);
- для точки Б достаточно время действия раздражителя, но недостаточна сила раздражения (возбуждение не наступит);

- для точки В ие достаточно время действия раздражителя, но достаточна сила раздражения (возбуждение не наступит);
- для точки Г не достаточны ни время действия раздражителя, ни сила раздражения (возбуждение не наступит).



Длительность действия раздражителя

Рис. 4.1. Кривая «сила—длительность» (Гоорвега—Вейса). Р — реобаза, ПВ — полезное время, Х — хронаксия, точки А, Б, В, Г

4.2. Лабильность

Под **лабильиостью** понимают функциональиую подвижность клетки или ткани. Количественной мерой лабильности является максимальная частота циклов возбуждения, которую может воспроизводить или проводить клетка или ткань [13, 26, 27]. Фактором, лимитирующим лабильность, является фаза абсолютной рефрактерности: чем короче рефрактерный период, тем больше лабильность клетки. Измеряется лабильнось в циклах/секунду или Гц. К примеру, лабильность 5 Гц означает, что клетка способна генерировать не более пяти циклов возбуждения в секунду, а 1000 Гц — не более тысячи пиклов возбуждения в секунду. Лабильность может меняться в зависимости от состояния ткани, например от электролитного обмена.

4.3. Закон интенсивности нарастания силы раздражителя

Закон интенсивности нарастания силы раздражителя: для возникновения возбуждения имеет значение не только сила и время действия раздражителя, но и скорость нарестания силы возбудителя

Для возникновения возбуждения сила раздражителя должна нарастать достаточно интенсивно (рис. 4.2).

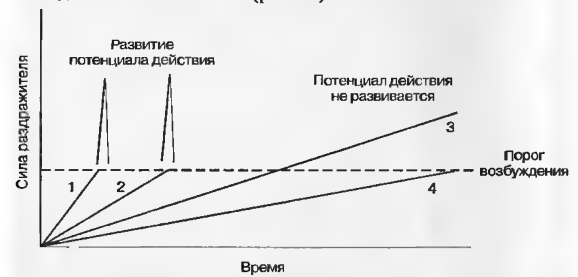


Рис. 4.2. Влияние скорости нарастания силы раздражения на генерацию потенциала действия

Из рис. 4.2 видно, что при относительно большой скорости нарастания (случай 1 и 2) потенциал действия развивается, а при низкой скорости нарастания раздражения (случай 3 и 4) раздражение не наступает даже при превышении порога возбуждения.

Подобная зависимость нашла отражение в известной истории о лягушке, положенной в горячую воду. В случае если лягушку положить в кипяток, то животное тотчас выпрыгнет из него, а если положить в холодную воду и медленно подогревать, то лягушка сварится. Хотя подобная «легенда» имеет мало общего с действительностью, она точно отражает процесс аккомодации.

При медленном нарастании силы раздражителя, к примеру электрического тока, происходит явление аккомодации, заключающееся в снижении возбудимости клеток [13, 26, 27]. В основе явления аккомодации лежит повышение КУД вследствие постепенной инактивации Na^+-каналов (закрытие *h*-ворот). Одновременно открываются потенциал-зависимые K^+-каналы и увеличивается выходящий из клетки ток ионов калия. Следствием этих двух процессов является снижение возбудимости.

4.4. Парабиоз

Парабиоз (от греч. *para* — рядом, около и *bios* — жизнь) — это функциональные изменения в нерве после действия на него сильных и длительных раздражителей, описанные Н. Е. Введенским.

В нормальных условиях характерно прямое и относительно пропорциональное соотношение силы приложенного к нерву тока и величины сокращения мышцы: чем больше сила тока, тем сильнее мышечное сокращение (рис. 4.3). При действии же на нерв, например, наркотиков, ядов сила мышечного сокращения на раздражение различной силы изменяется. Эти изменения носят определенный характер.



Рис. 4.3. Зависимость между силой раздражителя (ось абсцисс) и ответной реакцией возбудимой ткани (ось ординат)

С увеличением силы раздражителя увеличивается и ответная реакция. На данной схеме зависимость носит линейный характер.

На первом этапе ответная реакция становится одинаковой за счет снижения величины ответов на сильные раздражения. Это *уравнительная стадия*. Уравнивание реакции происходит за счет снижения величины ответов на сильные раздражения. Эта стадия была названа Н. Е. Введенским *трансформирующей*, или *провизорной* (рис. 4.4).

Механизм данной реакции связан с медленной инактивацией Na^+-каналов, при которой наблюдается уменьшение амплитуды потенциала действия (как результат уменьшения входящего натриевого тока) и увеличение периода ПД. Как следствие, удлиняются фазы относительной и абсолютной рефрактерности. Увеличение длительности этих фаз приводит к уменьшению лабильности, что в свою очередь вызывает трансформацию частоты возбуждения при прохождении через парабиотический участок [13, 26, 31].

При продолжении действия повреждающих факторов развивается *парадоксальная стадия:* при общем уменьшении величины ответов

мышцы они становятся тем меньше, чем больше сила тока, вызывающего мышечное сокращение (рис. 4.5).

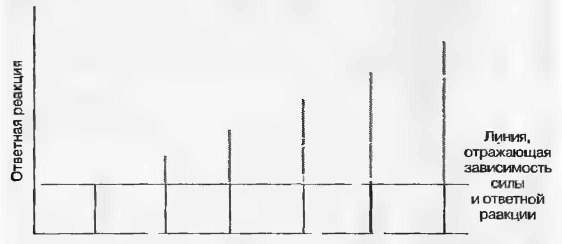


Рис. 4.4. Зависимость между силой раздражителя (ось абсцисс) и ответной реакцией возбудимой ткани (ось ординат) в уравнительной фазе парабиоза

С увеличением силы раздражителя увеличения амплитуды ответной реакции не происходит (черные столбцы — ответы ткани, серые столбцы отражают амплитуду реакции в норме).

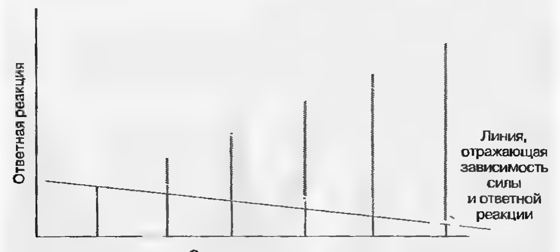


Рис. 4.5. Зависимость между силой раздражителя (ось абсцисс) и ответной реакцией возбудимой ткани (ось ординат) в уравнительной фазе парабиоза

С увеличением силы раздражителя происходит уменьшение амплитуды ответной реакции (остальные обозначения см. на рис. 4.4).

На стадии торможения мышечные сокращения прекращаются полностью. Парабиоз является принципиально обратимым вплоть до его глубоких стадий. Прекращение действия повреждающего фактора нерва ведет к восстановлению его исходного функционального состояния.

4.5. Влияние постоянного тока на возбудимые ткани

При действии постоянного тока средней силы на ткань возбуждение возникает только в момент замыкания и размыкания электрической цепи. Данная закономерность получила название **закона полярного действия тока**, открытого Э. Пфлюгером в 1859 г. Возбуждение возникает в момент замыкания электрической цепи под катодом, а в момент размыкания цепи — под анодом. Классический эксперимент, демонстрирующий описанную выше закономерность, основан на изучении возбуждения нервно-мышечного препарата лягушки (мышца нижней конечности лягушки и иннервирующий ее нерв).

Для проведения подобного эксперимента участок нерва умерщвляется. Один электрод устанавливают на умерщвленный участок, а другой — на неповрежденный участок нерва. Если неповрежденного участка нерва касается катод, то возбуждение нерва, а следовательно, и сокращение мышцы возникают только при замыкании электрической цепи постоянного тока. Если неповрежденного участка нерва касается анод, то мышца сокращается только при размыкании электрической цепи.

Разработка в XX в. микроэлектродной техники введения электродов непосредственно в клетку позволила существенно детализировать картину процесса. При раздражении с помощью микроэлектрода, введенного в клетку, возбуждение развивается только тогда, когда катод размещается снаружи, а анод — внутри исследуемой клетки. При обратном расположении электродов генерация потенциала действия невозможна, так как в этом случае развивается гиперполяризация мембраны клетки (рис. 4.6, 4.7).

Механизм возбуждения ткани под катодом объясняется снижением положительного заряда на наружной поверхности мембраны под действием отрицательно заряженного электрода (катода). Как следствие, трансмембранная разность потенциалов снижается, развивается деполяризация. Если деполяризация достигает КУДа, то возникает потенциал действия вследствие открытия потенциал-зависимых натриевых каналов и, как результат, входящего натриевого тока. Если же катод помещен внутрь клетки, то он «добавляет» к отрицательно заряженной внутренней поверхности мембраны свой отрицательный заряд, и мембрана гиперполяризуется [13, 27, 32].

В области действия анода (положительно заряженного электрода), расположенного снаружи клетки, клеточная мембрана гиперполяризуется, так как в этом случае к положительному заряду наружной поверхности мембраны клетки «добавляется» положительный заряд анода. Если анод поместить внутрь клетки, то его положительный заряд

снизит отрицательный заряд, сконцентрированный на внутренней поверхности мембраны клетки. Следовательно, трансмембранный потенциал уменьшится и разовьется деполяризация, которая по достижении КУДа даст начало потенциалу действия.

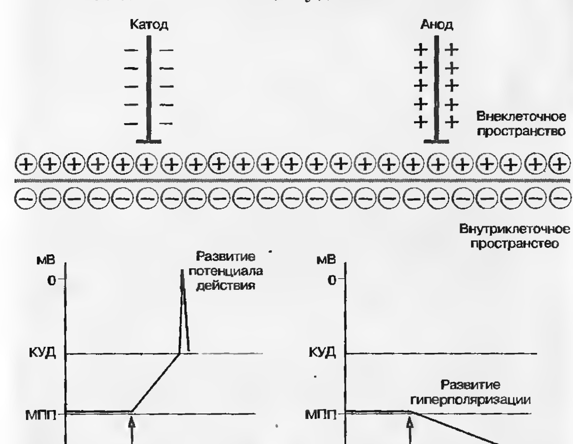


Рис. 4.6. Влияние катода и анода, расположенных на поверхности клетки

Вверху расположение зарядов по обе стороны мембраны клетки и на электродах. Внизу изменения трансмембранного потенциала при включении катода (слева) и анода (справа). Момент включения показан стрелкой. По оси абсцисс время, по оси ординат амплитуда трансмембранного потенциала в мВ.

Теперь необходимо детально рассмотреть процессы, происходящие под анодом, расположенным на поверхности клетки. При действии анода значения КУД имеют тенденцию к увеличению. Иными словами, значения КУД перемещаются в более отрицательную область, следуя за изменившимися значениями трансмембранного потенциала. При достаточно долгом действии постоянного электрического тока КУД может достигнуть значений МПП, которые существовали до включения анода. При размыкании электрической цепи в области действия анода трансмембранный потенциал быстро возвращается к исходному уровню

и достигает КУДа, который, напомним, находится на уровне МПП [13]. Как результат этого процесса открываются потенциал-зависимые натриевые каналы и генерируется потенциал действия. Происходит анодное размыкательное возбуждение (рис. 4.8).



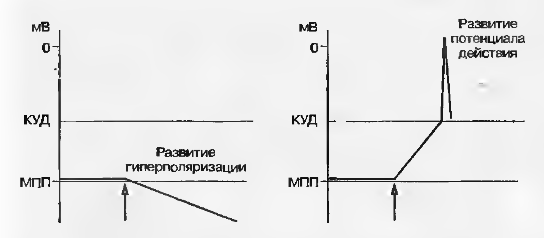


Рис. 4.7. Влияние катода и анода, расположенных внутри клетки

Вверху расположение зарядов по обе стороны мембраны клетки и на электродах. Внизу изменения трансмембранного потенциала при включении катода (слева) и анода (справа). Момент включения показан стрелкой. По оси абсцисс — время, по оси ординат — амплитуда трансмембранного потенциала в мВ.

В том случае, если сила электрического тока невелика и не может вызвать возникновения потенциала действия, то в области действия катода возбудимость, проводимость и лабильность ткани сначала повышаются (явление получило название *катэлектротон*), а затем падает (явление получило название *катодическая депрессия*).

Возбудимость ткани повышается вследствие уменьшения трансмембранного потенциала и приближения его к КУД. Основной причиной развития катодической депрессии является развивающаяся инактивация натриевых каналов. Результатом инактивации является смещение КУДа в позитивную сторону, что приводит к увеличению разности потенциалов между ММП и КУД.

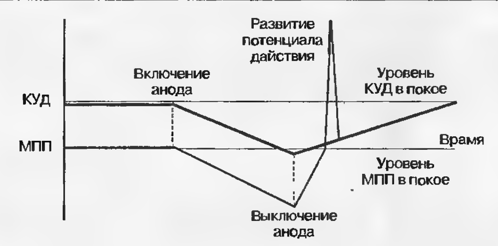


Рис. 4.8. Механизмы развития анодного размыкательного возбуждения (объяснения в тексте)

В области действия анода в ткани развиваются противоположные процессы. На первом этапе возникает гиперполяризация клеточной мембраны, вследствие чего снижаются возбудимость, проводимость и лабильность клетки. Это явление называют анэлектротоном [26]. При дальнейшем действии постоянного тока возбудимость ткани под анодом возрастает в результате сдвига КУДа в негативную сторону. Как следствие, разность потенциалов между МПП и КУД уменьшается. При этом действие даже подпорогового раздражителя может вызвать деполяризацию и потенциал действия (рис. 4.9).



Рис. 4.9. Фазы изменения возбудимости ткани под дайствием постоянного тока

Слева — при наружно расположенном катоде, справа — при наружно расположенном аноде.

Задания и вопросы для проверки усвоения знаний

I. Выберите правильный вариант ответа.

1. *Минимальную силу раздражителя, вызывающую ответную реакцию, называют:*

а) хронаксией;
б) полезным временем;
в) реобазой.

2. *Фактором, лимитирующим лабильность, является:*
   а) длительность абсолютной рефрактерности;
   б) длительность относительной рефрактерности;
   в) длительность супернормальной возбудимости;
   г) длительность субнормальной возбудимости.
3. *Выравнивание амплитуды ответов на раздражители разной силы при парабиозе осуществляется в фазу:*
   а) парадоксальную;
   б) уравнительную;
   в) тормозную.
4. *Причиной аккомодации является:*
   а) открытие *m*-ворот натриевых каналов;
   б) закрытие *m*-ворот натриевых каналов;
   в) открытие *h*-ворот натриевых каналов;
   г) закрытие *h*-ворот натриевых каналов.
5. *При раздражении электрическим током под поверхностно расположенным катодом происходит:*
   а) возбуждение;
   б) торможение;
   в) изменений не наблюдается.

II. Выполните следующие задания и ответьте на вопросы.

1. В чем физиологическая сущность кривой «сила–длительность»?
2. Каким образом абсолютная рефрактерность влияет на лабильность?
3. Опишите явление парабиоза.
4. Объясните механизм возбуждения нервной ткани под катодом.
5. В чем физиологическая сущность аккомодации?

Список тем для подготовки реферативных докладов

1. Парабиоз.
2. Катодическая депрессия.
3. Аккомодация.
4. Закон «сила–длительность» и его применение в психофизиологии.
5. Хронаксимметрия.

Глава 5. Нейронилгия

5.1. Общее представление о физиологии нейрона

Основным структурным элементом нервной системы является **нервная клетка** (*нейрон*, или *нейроцит*). Помимо нее в нервной ткани находятся *глиальные клетки*, или *глиоциты*, которые обеспечивают функционирование нейронов. Однако только нейроны способны к генерации потенциалов действия и локальных ответов. Друг с другом они связаны с помощью особых контактов, называемых *синапсами*. Через нейроны осуществляется передача информации от одного участка нервной системы к другому, обмен информацией между нервной системой и различными участками тела (рис. 5.1). В нейронах происходят сложнейшие процессы обработки информации [13, 14, 26, 27, 31, 32]. С их помощью формируются различные ответные реакции организма на внешние и внутренние раздражения.



Рис. 5.1. Классификация нервных клеток по функциям

Функция нейрона тесно связана со свойствами поверхностной мембраны, в которых выделяют пассивные электрические характеристики (емкость и сопротивление), а также наличие различных ионных каналов (часть из которых описана выше), определяющих активное поведение мембраны. Эти ионные каналы распределены по поверхности нейрона неравномерно. Будучи расположенными с разной плотностью на разных участках мембраны, они выполняют различные высокоспециализированные функции [13, 26]. В мембране аксона встречаются преимущественно быстрые потенциал-зависимые натриевые каналы (ими управляет изменение мембранного потенциала), отвечающие за проведение нервных импульсов в большинстве нейронов млекопитающих. В окончаниях аксона, в районе синапса, содержатся потенци-

ал-зависимые кальциевые каналы и ряд других высокоспециализированных структур, отвечающих за функционирование синапса. В мембране дендритов и сомы нервных клеток имеются каналы, активируемые медиаторами, которые выделяются синаптическими окончаниями других нейронов. При активации этих каналов возникают ионные трансмембранные постсинаптические токи, в результате чего возникают постсинаптические потенциалы в дендритах, теле и аксонном холмике нейрона. Как видно, различные отделы мембраны нейрона специализированы (в анатомическом и функциональном смысле).

Области возникновения локальных ответов и потенциала действия в нейроне различны, хотя и перекрываются. Практически любой участок нейрона способен сгенерировать оба этих процесса, но возбудимость существенно различается. Наиболее легко возбудим аксональный холмик, где в основном и генерируется потенциал действия. В области дендритов и сомы в основном возникают локальные ответы (рис. 5.2), которые, суммируясь, могут также вызвать появление потенциала действия (см. главу 3).

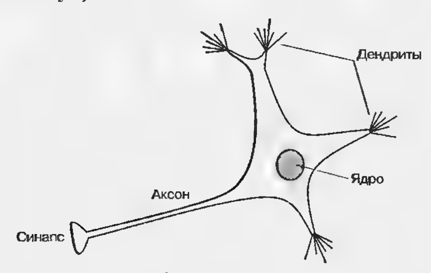


Рис. 5.2. Схема строения нейрона

В нейроне присутствуют органеллы, характерные для всех клеток независимо от ткани [13, 27]. Этими органеллами являются ядро, ядрышки, митохондрии, комплекс Гольжди и т. д. В крупных нейронах до 25% объема сомы может составлять ядро. Оно содержит довольно постоянное количество ДНК. При этом следует учесть, что уровень экспрессии генов в нейроне один из самых высоких в организме. Входящие в состав ядра ядрышки участвуют в снабжении клетки РНК и белками. Митохондрии, вырабатывая АТФ, концентрируются в наи-

более функционально активных частях клетки. Интенсивность окислительных процессов, связанных с тканевым дыханием, происходящим в митохондриях, нарастает в нейронах более высоких отделов центральной нервной системы, особенно в коре больших полушарий. Отсюда следует, что более филогенетически молодые и сложноорганизованные структуры головного мозга в большей степени подвержены изменениям при кислородном голодании. Активность нейронов сопровождается увеличением интенсивности метаболизма. При различных воздействиях, вызывающих возбуждение нервных клеток, значительно возрастает количество белка и РНК. При тормозных же состояниях и утомлении нейронов содержание этих веществ уменьшается. В процессе восстановления оно возвращается к исходному уровню или превышает его. Часть синтезированного в нейроне белка компенсирует его расходы в теле клетки во время деятельности, а другая часть перемещается вдоль по аксону с использованием аксонального транспорта и, вероятно, участвует в биохимических процессах в синапсах.

Нейроны соединяются друг с другом с помощью особого высокоспециализированного контакта, называемого синапсом.

5.2. Физиология синапса

В конце XIX в. Ч. Шеррингтон назвал связь между двумя нейронами синапсом. Он же высказал мнение об их функциональной роли, указав, что одни могут являться возбуждающими, а другие — тормозящими.

В настоящее время выделяют две основные разновидности синапсов — *химические* и *электрические*. В основу этой классификации положен различный механизм передачи информации в виде нервного импульса от одного нейрона к другим [13, 26, 32]. Существуют и смешанные — *электрохимические синапсы*.

Синапсы классифицируются также в зависимости от того, какими элементами нейрона они образованы (рис. 5.3).

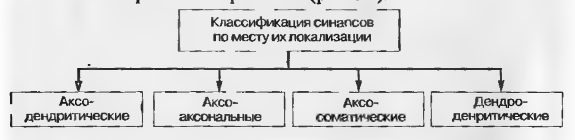


Рис. 5.3. Классификация синапсов

Первыми синапсами, которые удалось идентифицировать с помощью электронной микроскопии, были простые контакты терминалей, относимые к аксо-соматическому и аксо-дендритному типам. Несколько позднее были идентифицированы аксо-аксонные и дендро-дендритные типы синапсов.

Электрические синапсы более примитивны, и в мозге высших млекопитающий их мало. Морфологически в электрических синапсах пре- и постсинаптическая мембраны тесно прилегают друг к другу. При этом образуется плотный контакт с низким сопротивлением, через который электрический ток проходит из одной нервной клетки в другую. Поскольку сигнал, проходя через синапс, мало модифицируется, то электрический сигнал пресинаптической клетки вызывает сходный сигнал в постсинаптической клетке. Таким образом, в электрическом синапсе информация передается без каких-либо химических веществ (медиаторов), а только за счет физических особенностей контакта. Как следствие этого, задержка при проведении возбуждения в электрических синапсах значительно меньше, чем в химических. Однако целый ряд физиологических механизмов, происходящих в химических синапсах, невозможно реализовать в электрическом синапсе. Так, например, передача информации электрическими синапсами не сопровождается следовыми процессами. К тому же такой синапс очень жестко детерминирован и, следовательно, обладает низкой пластичностью. Основным его преимуществом перед химическим является скорость передачи.

Остановимся более подробно на физиологии химического синапса (рис 5.4).

В химическом синапсе выделяют *пресинаптическое окончание, синаптическую щель* и *постсинаптическую мембрану* [13, 14, 23].

Пресинаптическое окончание образуется, как правило, по ходу разветвления аксона, иннервирующего другую клетку. Главным ультраструктурным элементом пресинаптического окончания, обеспечивающим синапическую передачу, являются синаптические пузырьки (везикулы). В пресинаптическом окончании содержится несколько тысяч везикул, представляющих собой определенную форму упаковки химического вещества, участвующего в передаче влияния через синапс и называемого медиатором. Медиатор образуется либо в теле нейрона и по механизму аксонального транспорта попадает в пресинаптическое окончание, либо синтезируется или ресинтезируется непосредственно на месте. Для синтеза медиатора нужны ферментативные системы, образующиеся в теле клетки на рибосомах и доставляющиеся в пресинаптическое окончание аксональным транспортом.

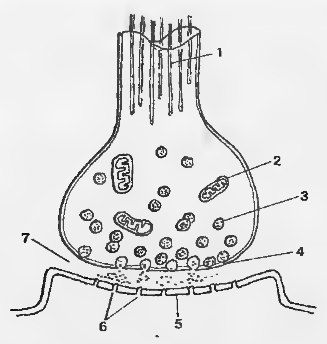


Рис. 5.4. Строение синапса

1 — микротрубочки; 2 — митохондрии; 3 — синаптические пузырьки с медиатором; 4 — пресинаптическая мембрана; 5 — постсинаптическая мембрана; 6 — рецепторы; 7 — синаптическая щель.

Синаптическая щель имеет ширину 20–50 нм. В ней содержатся межклеточная жидкость и вещество мукополисахаридной природы в виде тяжей между пре- и постсинаптической мембранами. В синаптической щели также находятся ферменты, некоторые из которых могут разрушать медиатор.

Постсинаптическая мембраиа представляет собой часть клеточной мембраны иннервируемой клетки. На мембране расположены белковые рецепторы, чувствительные к медиатору. Рецепторы могут иметь ионные каналы или быть связанными с белками, формирующими такие каналы. Взаимодействие медиатора с белком рецептором приводит к изменению активности ионных каналов.

В процессе передачи сигнала в химическом синапсе можно выделить следующие этапы.

1. Потенциал действия поступает в пресинаптическое окончание.
2. После поступления ПД к пресинаптическому окончанию происходит деполяризация мембраны этого окончания, активируются потенциал-зависимые кальциевые каналы и в синаптическую терминаль входит Ca^{2+}.
3. Повышение концентрации ионов Ca^{2+} активирует транспортную систему везикул, что инипиирует их экзоцитоз.

4. Содержимое везикул выделяется в синаптическую щель.
5. Молекулы медиатора, диффундируя в синаптической щели, связываются с рецепторами постсинаптической мембраны.
6. Рецепторы постсинаптической мембраны активируют ионные каналы.
7. В результате под действием медиатора происходит активация ионных каналов и переход по этим каналам ионов по их градиентам концентрации. Движение ионов формирует постсинаптический потенциал, который по своим свойствам является локальным ответом.
8. Медиатор, находящийся в контакте с рецепторами постсинаптической мембраны и в синаптической щели, разрушается ферментами.
9. Продукты разрушения медиатора и, возможно, не разрушенный медиатор всасываются преимущественно в пресинаптическое окончание, где осуществляется ресинтез медиатора и помещение его в везикулы (в случае если медиатор не доставляется аксональным транспортом в пресинаптическое окончание).

На все эти процессы требуется определенное время, которое получило название *синаптической задержки* и составляет 0,2–0,5 мс. Синаптическая задержка пропорционально зависит от температуры. При активации постсинаптических каналов медиаторами может возникать достаточно сильный ионный ток, способный деполяризовать крупные клетки. Поэтому при химической передаче мелкие пресинаптические волокна могут возбуждать большие постсинаптические клетки. Следовательно, химический компонент синаптической передачи является усилителем электрических сигналов.

Химическая передача осуществляет как возбуждающее, так и тормозное действие на постсинаптическую клетку и зависит от медиатора и рецепторов на постсинаптической мембране. Из пресинаптического окончания могут выделяться не только медиаторы, но и другие вещества. В связи с этим можно выделить определенные критерии медиатора:

- он должен синтезироваться в нейроне;
- накапливаться в окончании клетки;
- оказывать специфическое действие на постсинаптическую мембрану;
- выделяться при появлении кальциевого тока в пресинаптическое окончание.

В одном синаптическом пузырьке находится порция медиатора, которая называется *квант*. Помимо выделений медиаторов, инициируемых нервным импульсом, в химических синапсах имеются спонтанные, обычно редкие миниатюрные изменения трансмембранного потенциала в области постсинаптической мембраны, составляющие доли милливольта. Они отражают спонтанный выброс одиночных квантов медиатора и реакцию на них постсинаптической мембраны.

В 30-х гг. XX в. стал известен так называемый *принцип Дейла*, названный по имени открывшего его ученого — Ч. Дейла. Суть его в следующем: клетка может синтезировать своими терминалями только один медиатор [26]. Позже этот принцип был уточнен: из одного окончания клетки может выделяться не один, а несколько медиаторов, причем этот комплекс постоянен для каждой конкретной клетки. Одно вещество из этого комплекса выполняет функцию медиатора, а остальные могут выполнять функцию *модуляторов*, т. е. веществ, усиливающих или ослабляющих чувствительность к медиаторам рецепторов постсинаптической мембраны. Некоторые вещества могут выполнять не только функции медиаторов, но и ряд других. К таким веществам могут относиться, например, тахикинины. Группу тахикининов формируют пептиды, имеющие сходную с веществом Р последовательность аминокислот. Сюда относятся соединения, обозначенные как нейрокинины, бомбезины. Распределение тахикининов в тканях одного и того же организма обеспечивает широкий спектр их физиологической активности:

- сокращение гладкой мускулатуры,
- формирование поведенческих и гормональных процессов,
- высвобождение других физиологически активных веществ,
- периферическую ноцицепцию.

Функциональное разнообразие тахикининов связано с их взаимодействием с другими физиологически активными веществами, как пептидной, так и непептидной природы.

Количество выделяемого медиатора и, следовательно, величина постсинаптического потенциала зависят от амплитуды и частоты потенциала действия, поступающих к окончаниям пресинаптического нейрона [13, 27, 32].

Таким образом, среди свойств химического синапса выделяют:

1) одностороннее проведение возбуждения, которое осуществляется всегда в направлении от пресинаптического окончания в сторону постсинаптической мембраны;

2) замедленное проведение сигнала объясняется синаптической задержкой: необходимо время для выделения медиатора из пресинаптического окончания, диффузии его к постсинаптической мембране, возникновения постсинаптического потенциала;
3) низкая лабильность синапсов объясняется наличием синаптической задержки и обеспечивает трансформацию ритма возбуждения, поступающего к пресинаптической терминали в отличающийся ритм возбуждения постсинаптической терминали;
4) проводимость химических синапсов сильно изменяется под влиянием биологически активных веществ, лекарственных средств и ядов, гипоксии.

В головном мозге относительно редко встречаются изолированные одиночные синапсы. Обычно несколько синапсов, расположенных на определенном участке мембраны, формируют определенный тип групповой синаптической связи. Возможны весьма разнообразные варианты.

Например, два или несколько синапсов могут быть расположены рядом друг с другом и ориентированы в одном направлении. Их отростки могут образовывать более сложные структуры на поперечном срезе, напоминающие стопку монет. Такие синапсы называют *последовательными*. Примером могут служить аксо-аксо-дендритные и аксо-дендро-дендритные последовательности. Возможен вариант, называемый реципрокным синапсом. В этом случае один отросток соединяется с другим отростком, а последний образует синапсы на первом.

Если два таких синапса расположены рядом, то их называют *реципрокной парой*.

Если же два синапса удалены один от другого, то возникает *реципрокное устройство*.

Есть такие синаптические соединения, когда тесно сближена целая группа терминалей. Этот тип называют *синаптической гломерулой*.

Таким образом, в зависимости от задач, решаемых при синаптической передаче, формируются различные типы контактов.

Эффективность передачи в синапсе зависит от интервала следования сигналов через синапс [26].

Если учащать подачу импульса по аксону, то на каждый последующий потенциал действия ответ постсинаптической мембраны, выраженный величиной изменения трансмембранного потенциала в ответ на воздействие, будет возрастать. Это явление облегчает передачу сигнала в синапсе, усиливая ответ постсинаптического нейрона на очередной раздражитель. Подобное явление получило название «облегчение» или «потенциация». В основе этого процесса лежит накопление кальция

внутри пресинаптического окончания при достаточно интенсивной стимуляции. Увеличение количества ионов кальция вызывает экзоцитоз большего количества везикул и, следовательно, большего количества медиатора. Таким образом, бóльшее количество рецепторов на постсинаптической мембране будет активировано и откроется больше ионных каналов, что приведет в большему изменению трансмембранного потенциала на постсинаптической мембране.

Если частота возбуждения пресинаптического окончания в течение короткого времени окажется значительной, то в течение 2–5 мин после ее окончания в ответ на одиночный разряд наблюдается рост амплитуды изменения трансмембранного потенциала в постсинаптическом элементе. Механизм этого процесса связывают не только с накоплением кальция в пресинаптическом окончании, но и с фосфорилированием белков. Подобный процесс получил название *посттетаническая потенциация.*

В том случае если изменения сохраняются не несколько минут, а в течение десятков минут или даже дней, то говорят о *долговременной потенциации.* В подобном процессе участвуют сложные метаболические механизмы.

При черезмерном раздражении пресинаптического окончания в нем происходит истощение медиатора, что приводит, согласно описанным выше механизмам, к уменьшению амплитуды трансмембранного потенциала на постсинаптической мембране. Этот процесс называется *кратковременная депрессия.* Он развивается и взаимодействует с посттетанической потенциацией.

В том случае если стимуляция синапса низкочастотна (порядка 1–5 Гц), то возникает десинхронизация по времени активации пре- и постсинаптической мембраны. что приводит в свою очередь к *долговременной депрессии* данного синапса.

Различная интенсивность использования синапса приводит к его модификации, вызывая улучшение или ухудшение передачи через него сигнала (рис. 5.5). Синаптическая пластичность имеет важное значение в процессах обучения, памяти, условных рефлексах, забывания.

На постсинаптичесокой мембране под действием медиатора может происходить два основных процесса, связанных с возбуждением и торможением. Электрофизиологическим субстратом этих процессов являются изменения трансмембранного потенциала постсинаптической мембраны, получившие названия *возбуждающего постсинаптического потенциала* (ВПСП) и *тормозного постсинаптического потенциала* (ТПСП).

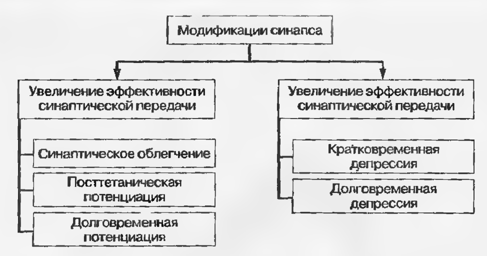


Рис. 5.5. Основные модификации синаптической передачи

Возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП). В синапсах, в которых осуществляется возбуждение постсинаптической структуры, обычно происходит повышение проницаемости для ионов натрия. По градиенту концентрации ионы натрия входят в клетку, что вызывает деполяризацию постсинаптической мембраны. Эта деполяризация получила определенное название: возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП), который относится к локальным ответам и, следовательно, обладает способностью к суммации. Выделяют *временную* и *пространственную суммацию*.

Принцип временной суммации заключается в том, что импульсы поступают к пресинаптическому окончанию с периодом меньшим, чем период ВПСП. Как следствие, новые порции медиатора выделяются в тот момент, когда трансмембранный потенциал еще не вернулся к уровню МПП. Далее новая деполяризация развивается не с уровня МПП, а с текущего уровня трансмембранного потенциала, который ближе к КУД (рис. 5.6).

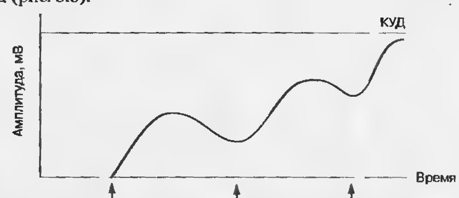


Рис. 5.6. Временная суммация ВПСП. Стрелками показано время действия раздражителя

Сущность пространственной суммации заключается в одновременной стимуляции постсинаптической мембраны синапсами, расположенными близко друг от друга. В этом случае ВПСП каждого синапса суммируются (рис. 5.7).

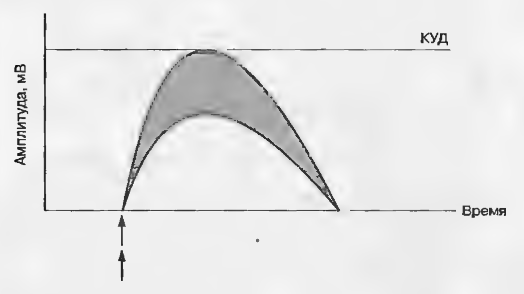


Рис. 5.7. Пространственная суммация ВПСП

Двойной стрелкой обозначено синхронное возбуждение двух синапсов. Нижний график — ВПСП при возбуждении одиночного синапса, верхний график ВПСП при синхронном возбуждении двух синапсов. Серым цветом выделена область увеличения амплитуды ВПСП.

Если величина ВПСП достаточно велика и достигает критического уровня деполяризации, то генерируется ПД. Однако не все участки мембраны обладают одинаковой способностью к генерации ВПСП. Так, аксонный холмик, являющийся начальным сегментом аксона относительно сомы, имеет приблизительно в 3 раза более низкий порог электрического раздражения. Следовательно, при равных условиях раздражения именно синапсы, расположенные на аксональном холмике, обладают большей возможностью к генерации ПД, чем синапсы дендритов и сомы [26, 27, 32]. От аксонального холмика ПД распространяется в аксон, а также ретроградно в сому. Запись электрогенеза нейрона внутриклеточным электродом позволяет выявить элементы ПД, связанные с аксональным холмиком и сома-дендритным комплексом.

Среди нейронов ЦНС у разных животных (а также среди элементов сетчатки глаза человека) имеются и такие, возбуждение которых исчерпывается постсинаптическим электрогенезом. Эти клетки не могут генерировать потенциал действия, но за счет небольших раз-

меров аксонов ВПСП, возникающих в соме, могут электротонически распространяться до окончания аксона, вызывая секрецию медиатора.

Тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП). Задачей постсинаптического торможения является снижение возбудимости мембраны нейрона. Это достигается применением медиаторов, оказывающих тормозящее действие. Например, гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) или глицина. Первая, взаимодействуя с рецептором, открывает в постсинаптической мембране хлорные каналы. Это приводит к движению иона хлора по электрохимическому градиенту. Как следствие, развивается гиперполяризация, в реализации которой принимают участие и выходящие из клетки ионы калия [13, 32]. В результате гиперполяризации увеличивается расстояние до КУДа и, следовательно, уменьшается возбудимость.

В тормозных синапсах так же, как и в возбуждающих, помимо вызванных имеются спонтанные миниатюрные ТПСП.

Пресинаптическое торможение. Этим термином в отличие от рассмотренного выше постсинаптического торможения называют снижение или выключение активности синаптического окончания клетки за счет синаптического же торможения, вызванного оканчивающейся на ней терминалью другого нейрона (рис. 5.8). В этих синапсах торможение определяется действием ГАМК, открывающей хлорные каналы на тормозимой терминали. На определенном участке аксона возникает зона торможения, проходя через которую ПД теряет свою амплитуду [13]. В результате синаптическая передача импульса ослабляется или исключается, поскольку снижение амплитуды ПД приводит к снижению выброса медиатора из пресинаптического окончания. При одиночном импульсе тормозного аксона длительность пресинаптического торможения составляет 6–7 мс. Следовательно, максимальный тормозной эффект получается, если тормозной импульс достигает аксон-аксонального синапса за несколько миллисекунд до прихода сюда ПД возбуждающего аксона. А сам тормозной синапс находится вблизи возбуждающей терминали.

Пресинаптическое торможение предупреждает (или заранее исключает) развитие постсинаптического возбуждения, но оно не может повлиять на него, когда оно уже развито. При пресинаптическом торможении в постсинаптической клетке не обнаруживается ни ТПСП, ни изменений электровозбудимости.

Механизм пресинаптического торможения представлен в различных отделах ЦНС позвоночных и беспозвоночных.

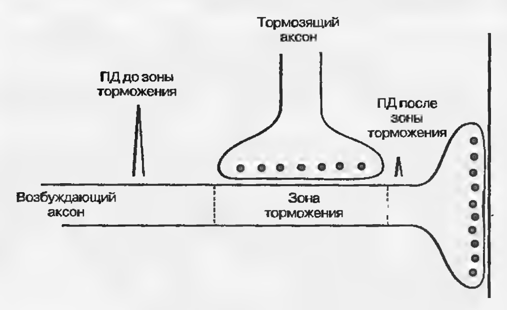


Рис. 5.8. Пресинаптическое торможение

5.3. Передача потенциала действия по нервным волокнам

При передаче информации между различными участками нервной системы, отстоящими друг от друга на значительные расстояния, необходимо распространение нервных импульсов (ПД) по аксонам нейронов. При деполяризации мембраны натриевые потенциал-зависимые каналы открываются и Na^+ входит в клетку. Следовательно, ток ионов приводит к возникновению тока в возбужденном участке аксона. Под действием ПД электротонически происходит деполяризация соседних участков аксона, и если она достигает КУД, то развивается потенциал действия. Таким образом, ПД перемещается от возбужденного участка к невозбужденному. Причем, имеет место двухстороннее проведение ПД, который распространяется по аксону как антероградно (от тела нейрона к синапсам аксона), так и ретроградно (от аксона к телу и далее к дендритам). ПД обладает свойством затухания, т. е. чем дальше от участка возбуждения, тем ниже его амплитуда. Следовательно, на определенном удалении деполяризовать мембрану до КУДа невозможно из-за уменьшения амплитуды ПД. Изменение амплитуды ПД при электротоническом распространении характеризуется постоянной длиной мембраны (расстояние, при котором амплитуда ПД уменьшается на 37% от исходной) [13, 26, 32]. Следовательно, для распространения нервных импульсов по аксону наиболее важны электрическая возбудимость натриевых потенциал-зависимых каналов мембраны ак-

сона и пассивные кабельные свойства аксона (сопротивления и емкости мембраны, сопротивление цитоплазмы). Сам аксон можно представить в виде электрического кабеля, где сопротивление «сердцевины», т. е. цитоплазмы, гораздо меньше, чем «изоляции»-мембраны.

Очевидно, что чем выше скорость распространения нервных импульсов по аксонам, тем более быстро может наступить реакция на раздражитель, что принципиально важно для процессов адаптации. В процессе филогенеза живые организмы выработали два способа увеличения скорости распространения импульса.

Первый из них заключается в *увеличении диаметра аксона.* При этом снижается сопротивление нервного волокна (типичным примером могут быть гигантские аксоны кальмаров, на которых и проводились исследования). Гигантские аксоны развились в процессе эволюции у некоторых видов животных для того, чтобы обеспечивать быструю синхронную активацию двигательных рефлексов.

Второй способ увеличения скорости проведения нервных импульсов, реализовавшийся только у позвоночных животных, состоит *в повышении сопротивления мембраны.* Роль изолятора для кабеля нервного волокна выполняют миелиновые оболочки, сформированные швановскими клетками. В ходе онтогенеза миелин откладывается как вокруг периферических, так и центральных аксонов. В результате вокруг волокон образуется плотная многослойная оболочка из клеточных мембран. Однако размер олигодендроцита гораздо меньше длины аксона и, следовательно, есть участки, где миелиновая оболочка отсутствует. Эти участки называются *перехваты Ранвье.* Особенность их строения заключается в том, что на этих участках возбудимая мембрана аксона контактирует с внеклеточной средой и концентрация потенциал-зависимых Na^+-каналов значительно больше, чем на участках, покрытых миелином, где их практически нет. Отсюда следует, что изолирующие свойства миелиновой оболочки обеспечивают рост постоянной длины аксона. Следовательно, ПД может электротонически вызывать активацию натриевых потенциал-зависимых каналов на большем расстоянии и, следовательно, на большем расстоянии вызвать генерацию нового ПД. При этом его скорость будет соответствовать скорости света в среде. ПД вызывает деполяризацию мембраны в области соседних перехватов Ранвье, следовательно, импульсы в таких аксонах возникают лишь в небольших участках мембраны. Новый процесс деполяризации восстанавливает амплитуду ПД, уменьшившуюся при передаче на расстояние, до прежнего уровня, а возникший на данном перехвате ПД может электротонически возбудить мембрану на дру-

гих перехватах. Так формируется сальтаторное (скачкообразное) проведение, при котором импульсы распространяются, «перепрыгивая» от перехвата к перехвату (рис. 5.9).

Скорость распространения нервных импульсов зависит от наличия или отсутствия миелиновой оболочки, а также от ее толщины. Скорость распространения импульсов в различных аксонах варьирует от 120 м/с (в толстых миелиновых волокнах) до 50 см/с (в очень немиелинизированных аксонах). Чем толще миелиновая оболочка, тем выше постоянная длины волокна, и тем дальше могут распространяться ПД, и тем дальше от места его возникновения происходит деполяризация мембраны до КУДа, и тем выше скорость распространения импульса.

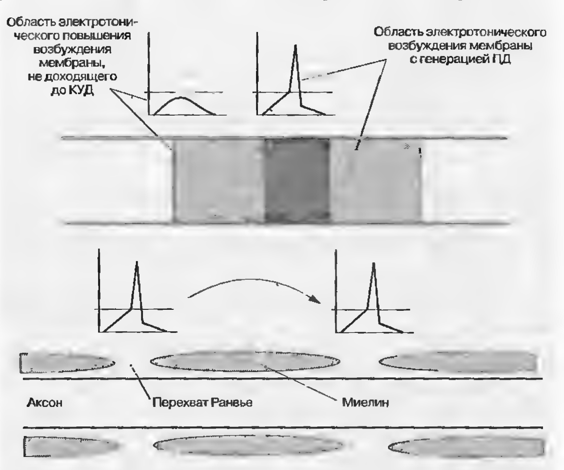


Рис. 5.9. Непрерывное (вверху) и сальтоторное (внизу) распространение возбуждения по нервному стволу

В зависимости от толщины миелиновой оболочки и скорости проведения выделяют несколько основных групп волокон (Дж. Эрлангер и Г. Гассер, 1937). Было установлено, что в нервах лягушки и кошки имеются три основные группы волокон (А, В и С), значимо различаю-

щиеся по электровозбудимости и по скорости проведения (все эти показатели в ряду А–В–С падают):

- группа А включает наиболее толстые, хорошо миелинизированные моторные и чувствительные волокна;
- В — слабомиелинизированные преганглинарные (парасимпатические) волокна;
- С — немиелинизированные постганглионарные (симпатические) волокна.

В свою очередь группа А неоднородна, в ней, по описанным выше показателям, можно выделить подгруппы:

- Aα — группа толстых миелиновых волокон, скорость проведения 70–120 м/с;
- Aβ — скорость проведеиия 30–70 м/с;
- Aγ — скорость проведения 15–30 м/с;
- AΔ — скорость проведения 12–30 м/с;
- В — тонкие миелиновые волокна, скорость проведеиия 5–14 м/с;
- С — безмиелиновые волокна, скорость проведения 0,5–2,3 м/с.

Волокна типа Aα проводят возбуждение от моторных нервных центров спинного мозга к скелетным мышцам (двигательные волокна) и от определенных рецепторов мышц к соответствующим нервным центрам.

Волокна типа Aβ, Aγ, AΔ относятся преимущественно к чувствительным, проводящим возбуждение от различных рецепторов (тактильных, температурных, иекоторых болевых, рецепторов внутренних органов) в ЦНС. Исключение составляют лишь гамма-волокна, значительная часть которых проводит возбуждение от клеток спинного мозга к интрафузальным мышечным волокнам.

К волокнам типа В относятся миелинизированные преганглионарные волокна вегетативной нервной системы.

К волокнам типа С относятся безмиелиновые нервные волокна. Это постганглионарные волокна симпатического отдела вегетативной нервной системы, а также нервные волокна, которые проводят возбуждение от болевых рецепторов, некоторых терморецепторов и рецепторов давления.

5.4. Аксональный транспорт

Аксоны, помимо проведения возбуждения, являются транспортными каналами для различных веществ. Эти вещества, попав в нейрон или будучи в нем синтезированы, могут перемещаться по аксону как

к его окончанию от тела клетки (антероградный транспорт), так и к телу клетки (ретроградный транспорт) [26, 32]. Перемещаться могут не только отдельные вещества, но и органеллы: митохондрии, везикулы. Существует два вида аксонного транспорта — *быстрый* и *медленный*.

Быстрый аксонный транспорт — это транспорт везикул, митохондрий и некоторых белковых частиц со скоростью 250–400 мм/сут. Он осуществляется специальным транспортным механизмом — при помощи микротрубочек и нейрофиламентов и сходен с механизмом мышечного сокращения. Этот транспорт перемещает лизосомы, везикулы, возникающие в окончаниях аксона со скоростью 220 мм/сут, от терминалей аксона к телу клетки. Скорость быстрого антероградного и ретроградного транспорта не зависит от типа и диаметра аксона.

Медленный аксонный транспорт обеспечивает перемещение со скоростью 1–4 мм/сут белков и структур цитоплазмы в дистальном направлении за счет интенсивности синтетических процессов в перикарионе (области цитоплазмы около ядра нейрона). Медленный аксонный транспорт имеет особое значение в процессах роста и регенерации отростков нейрона.

Аксональным транспортом могут пользоваться и патологические агенты: токсины, вирусы, например вирус герпеса.

5.5. Функции глии

Клетки глии впервые были описаны в 1846 г. Р. Вирховым, который и дал им это название, подразумевая под ним вещество, склеивающее нервную ткань. Он отметил многие свойства глиальной ткани, которые позднее легли в основу ряда гипотез.

Основными функциями глиальных клеток являются: *опорная, защитная, трофическая* (питательная), *регуляции ионного состава межклеточных пространств головного мозга и формирования миелиновых оболочек аксонов* [13, 32]. Для выполнения определенных функций существует несколько групп глиальных клеток: *микроглия, астроциты, олигодендроциты.*

Микроглия. Микроглиальные клетки являются фагоцитами и играют значительную роль в иммунитете ЦНС. Они могут фагоцитировать (пожирать) болезнетворные микроорганизмы, попавшие в нервную ткань, поврежденные или погибшие нейроны или ненужные клеточные структуры.

Астроциты. Это клетки звездчатой формы. На поверхности астроцитов имеются образования мембраны, которые увеличивают пло-

щадь поверхности. Часто астроциты располагаются между нервными клетками и кровеносными сосудами мозга (рис. 5.10).



Рис. 5.10. Схема транспорта веществ из кровеносного русла к нейрону через астроцит

Функции астроцитов различны:

1) соадание пространственной сети, опоры для нейронов. Своего рода «клеточного скелета»;
2) изоляция нервных волокон и нервных окончаний как друг от друга, так и от других клеточных элементов. Скапливаясь на поверхности ЦНС и на границах серого и белого вещества, астроциты изолируют отделы друг от друга;
3) участие в формировании гематоэнцефалического барьера (барьера между кровью и тканью мозга), обеспечивая поступление питательных веществ из крови к нейронам;
4) участие в регенерационных процессах в ЦНС;
5) участие в метаболизме нервной ткани, поддерживая активность нейронов и синапсов.

Олигодендроциты. Их основные функции:

- *трофическая* (участие в обмене веществ нейронов с окружающей тканью);
- *изолирующая* (образование миелиновой оболочки вокруг нервов, что необходимо для лучшего проведения сигналов).

Вариантом олигодендроцитов в периферической нервной системе являются *шванновские клетки*. Но глиальные клетки мозга и периферических нервов имеют разное происхождение в эмбриогенезе. Первые образуются из клеток-предшественниц, выстилающих мозговые

желудочки, тогда как шванновские клетки формируются из нервного гребня.

Существует два основных варианта шванновских клеток.

В первом случае одна глиальная клетка многократно обматывается вокруг осевого цилиндра аксона, формируя так называемое «мякотное» волокно. Такие волокна называются «миелинизированными» из-за *миелина* — жироподобного вещества, образующего мембрану шванновской клетки. Так как миелин имеет белый цвет, то скопления аксонов, покрытых миелином, образуют «белое вещество» мозга. Между отдельными глиальными клетками, покрывающими аксон, имеются узкие промежутки — перехваты Ранвье, по имени ученого, их открывшего. Так как электрические импульсы движутся по миелинизированному волокну скачкообразно от одного перехвата к другому, такие волокна обладают очень высокой скоростью проведения нервных импульсов [13, 14, 32].

Во втором варианте в одну шванновскую клетку погружается сразу несколько осевых цилиндров, образуя нервное волокно *кабельного типа*. Такое нервное волокно будет иметь серый цвет, и оно характерно для вегетативной нервной системы, обслуживающей внутренние органы. Скорость проведения сигналов в нем на 1–2 порядка ниже, чем в миелинизированном волокне.

Таким образом, нейроглия выполняет следующие функции:

1) формирование «скелета» для нейронов;
2) обеспечение защиты нейронов (механическая и фагоцитирующая);
3) обеспечение питания нейронов;
4) участие в образовании миелиновой оболочки;
5) участие в регенерации (восстановлении) элементов нервной ткани.

Смежные глиальные клетки соединены между собой щелевидными контактами. Возможно, щелевидные контакты глиальных клеток связаны с их метаболическим взаимодействием.

В глиальных клетках тоже иногда встречаются потенциал-зависимые ионные каналы, однако обычно они не способны к генерации ПД. Тем не менее, их роль в электорогенезе весьма велика: мембраны глиальных клеток высокопроницаемы для K^+. Благодаря такому свойству глиальные клетки могут снижать локально высокую концентрацию иона K^+, которая создается в узких межклеточных промежутках, когда этот ион выходит из нейронов при длительном и активном возбуждении. В дальнейшем ион K^+ выделяется из глии во внеклеточное

пространство и вновь захватывается нейронами. Если бы этот механизм не функционировал, то во внеклеточной среде возрастала бы концентрация ионов K^+. Как следствие, его диффузия из клетки была бы затруднена, что приводило бы к деполяризации нейронов, а это нарушало бы такие функции, как генерация нервного импульса и выделение медиаторов в синапсах.

Другой важной функцией глиальных клеток является инактивация медиатора глиальными клетками. Глиальные клетки обладают способностью инактивировать медиаторы, используя ферментативные системы мембран и цитоплазмы. Для разных групп медиаторов используются разные механизмы. Так, например, ацетилхолин разрушается глией без предварительного его захвата. В настоящее время дискутируется еще одна функция глии. Речь идет о глиальных клетках как источнике АТФ для нейронов.

Задания и вопросы для проверки усвоения знаний

I. Выберите правильный вариант ответа.

1. *По функциям выделяют нейроны:*

а) чувствительные;

б) грушевидные;

в) монополярные;

г) пирамидные.

2. *В синапсе отсутствует:*

а) пресинаптическая мембрана;

б) постсинаптическая мембрана;

в) везикулы с медиатором;

г) ядро.

3. *ВПСП характеризуется:*

а) гиперполяризацией;

б) деполяризацией;

в) отсутствием изменения трансмембранного потенциала.

4 *Квантом медиатора называется:*

а) одна молекула медиатора;

б) количество медиатора, содержащегося в одной везикуле;

в) количество медиатора, вызывающего один ПД;

г) количество медиатора, вызывающего один ВПСП.

5. *Наибольшей скоростью проведения нервного импульса обладают волокна:*
   а) Аб;
   б) Ав;
   в) В;
   г) С.

II. Выполните следующие задания и ответьте на вопросы.

1. Перечислите классификации нейронов.
2. Опишите механизм синаптической передачи.
3. Каков механизм пресинаптического торможения?
4. Какова физиологическая роль аксонального транспорта?
5. Какова физиологическая роль макроглии?

Список тем для подготовки реферативных докладов

1. Физиология шипикового аппарата.
2. Модуляторы синаптической передачи.
3. Биофизические механизмы аксонального транспорта.
4. Медиаторы нервной системы.
5. Роль глии в метаболизме нервной ткани.

Глава 6. Рефлексы. Нервные центры

6.1. Общее представление о рефлексе

Основным механизмом деятельности ЦНС является **рефлекс** как ответная реакция организма на действия раздражителя, осуществляемая с участием ЦНС [13, 27]. В переводе с латинского языка это слово означает «отражение». Впервые данный термин был применен французским философом Р. Декартом (1595–1650) для характеристики реакций организма в ответ на раздражение органов чувств. Он первым высказал мысль о том, что все проявления эффекторной активности организма вызываются вполне реальными физическими факторами, тем самым указав на детерменизм рефлекторной деятельности (рефлекс не может возникнуть без причины). После Р. Декарта представление о рефлексе было развито чешским исследователем Т. Прохазкой, который развил учение об отражательных действиях. К этому времени уже было отмечено, что у спинальных животных движения наступают в ответ на раздражение определенных участков кожи, а разрушение спинного мозга или нервов ведет к их исчезновению.

Важной вехой в развитии рефлекторной теории стала книга «Рефлексы головного мозга» И. М. Сеченова. Он утверждал, что все акты бессознательной и сознательной жизни по природе происхождения являются рефлексами. Тем самым было дано материалистическое описание психических процессов. Разработка И. П. Павловым метода условных рефлексов позволила доказать, что высшая нервная деятельность организма, так же как и низшая, является рефлекторной.

Морфологическим субстратом рефлекса является **рефлекторная дуга**, понимаемая как совокупность морфологических структур, которая обеспечивает осуществление рефлекса. Иными словами, путь, по которому проходит возбуждение при осуществлении рефлекса, и является рефлекторной дугой.

В рефлекторной дуге различают пять структурных элементов: *рецептор (сенсор)*, *афферентный путь*, *центральное звено*, *эфферентный путь*, *эффектор* (рабочий орган).

Рецептор принимает информацию из внешней или внутренней среды и трансформирует ее в электрический импульс.

Афферентный путь обеспечивает проведение электрического импульса от рецептора к центру рефлекса.

В центральном звене рефлекса происходит обработка полученной информации и формируется программа ответной реакции, которая через эфферентное звено достигает органа-эффектора [13, 14, 23, 32].

Анализ структурной основы рефлекса проводится путем последовательного обратимого или необратимого выключения отдельных звеньев рефлекторной дуги (рецептора, афферентного и эфферентного пути, нервного центра). Выключение может происходить как с использованием фармакологических агентов, так и путем разрушения отдельных звеньев. При выключении любого звена рефлекторной дуги рефлекс исчезает. Следовательно, для осуществления рефлекса необходима целостность всех звеньев его морфологической основы.

Примером рефлекса может служить отдергивание конечности при нанесении болевого раздражения. Рефлекторная дуга этого рефлекса включает рецепторы кожи, чувствительные нейроны, вставочные нейроны спинного мозга, мотонейроны спинного мозга и иннервируемые ими мышцы-сгибатели (эффекторы). Однако для того чтобы рефлекторная деятельность была успешной, нужно получить информацию о результате деятельности. Действительно, для удаления болевого стимула просто отдергивания руки может быть недостаточно. Следовательно, для рефлекторной деятельности необходимо наличие полезного приспособительного результата, ради которого совершается любой рефлекс. Информация о достижении или не достижении полезного приспособительного результата поступает в центр рефлекса по звену обратной связи в виде *обратной афферентации*, которая является обязательным компонентом рефлекторной деятельности. Морфологическим субстратом обратной афферентации являются рецепторы и афферентное звено рефлекса [27]. Принцип обратной афферентации введен в рефлекторную теорию П. К. Анохиным.

Таким образом, по современным представлениям, структурной основой рефлекса является не рефлекторная дуга, а рефлекторное кольцо, состоящее из следующих элементов: *рецептор, афферентный нервный путь, нервный центр, эфферентный нервный путь, рабочий орган* (эффектор), *обратная афферентация* (рис. 6.1).

Используя характеристики различных элементов рефлекторного кольца, можно получить различные *классификации рефлексов*.

1. Классификация по рецепторному звену. При данной классификации учитывается положение рецептора и информация, которую он получает. Если эта информация приходит из внешней среды, то дан-

ную группу рефлексов называют *экстероцептивными* рефлексами. Среди них выделяют кожные, зрительные, слуховые, обонятельные и т. д. Если информация, возбуждающая рецептор и, соответственно, запускающая рефлексы, получена с рецепторов внутренних органов, то такие рефлексы называют *интероцептивными* (рефлексы с хеморецепторов, рецепторов давления и температуры). Отдельную группу составляют рефлексы, запускаемые с рецепторов мышц, сухожилий и суставов, — это *проприоцептивные* рефлексы (рис. 6.2) [26, 32].



Рис. 6.1. Схема рефлекторной дуги безусловного рефлекса с обратной связью



Рис. 6.2. Классификация рефлексов по рецепторному звену

По центральному звену выделяют:

- *центральные* (или истинные) рефлексы, главное звено которых находится в ЦНС;

- *периферические* рефлексы, чье центральное звено находится за пределами ЦНС.

В свою очередь, центральные рефлексы разделяются на:

- *спинальные* (центр рефлекса находится в спинном мозге);
- *церебральные* (центр рефлекса находится в головном мозге).

Детализируя классификацию, в спинальных рефлексах в зависимости от уровня замыкания, можно выделить:

- *цервикальные* (шейные);
- *торакальные* (грудные);
- *люмбальные* (поясничные);
- *сакральные* (крестцовые) рефлексы.

В свою очередь, в церебральных рефлексах выделяют *рефлексы ствола мозга* (мезенцефальные, диэнцефальные и т. д.) и *рефлексы больших полушарий* (рис. 6.3).

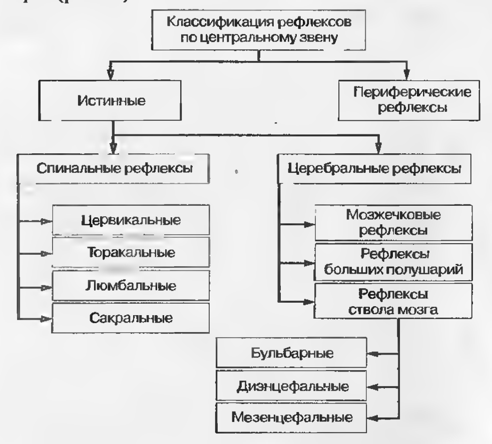


Рис. 6.3. Классификация рефлексов по центральному звену

По эфферентному звену выделяют *соматические* и *вегетативные* рефлексы, в зависимости от того, какая нервная система участвует

в процессе реализации рефлекторного акта. Эфферентное звено соматической нервной системы — однонейронное, а эфферентное звено вегетативной нервной системы, как правило, двухнейронное.

2. **Классификация по эффекторам.** Здесь различают следующие рефлексы:

- *двигательные* (реализуемые мышцами скелета);
- *сердечные* (проявляющиеся в изменениях работы мышцы сердца);
- *сосудистые* (проявляющиеся в изменении тонуса гладких мышц кровеносных сосудов);
- *секреторные* (связанные с изменением секреции различных желез) [13, 26, 27].

Классификация по рецепторному и эффекторному звену позволяет определить особенности межсистемных взаимодействий при выполнении рефлекторных актов.

Помимо классификации, основанной на элементах рефлекторной дуги, выделяют еще несколько принципов классификации.

Например, **классификация, основанная одновременно на рецепторном и эффектроиом звене.**

Так, висцеро-висцеральные рефлексы запускаются с рецепторов внутренних органов и реализуются внутренними органами. Пример такого рефлекса — это изменение моторики вышележащих отделов кишечника в ответ на растяжение стенки нижележащего. Если моторика желудка изменилась в ответ на вид пищи, то это сенсоро-висцеральный рефлекс. В том случае если рецепторы внутренних органов вызывают изменение в активности мышц, то это висцеро-соматический рефлекс. Примером может служить защитное напряжение мышц брюшного пресса при перитоните. Если в ответ на изменение мышечной работы изменились и параметры функционирования внутренних органов, то такой рефлекс называется сомато-висцеральным.

Все рефлексы разделяются и по их **биологической значимости** [26, 27]. Здесь выделяют: *оборонительные или защитные, половые, пищевые и питьевые, ориентировочно-исследовательские, родительские, гомеостатические* (рис. 6.4).

Важный принцип классификации рефлексов связан с разделением на **врожденные** (безусловные) и **приобретенные** (условные). Последние возникают в процессе обучения как результат формирования новых рефлекторных дуг на основе временных связей между нервными клетками и обеспечивают приспособление к новым условиям существования.



Рис. 6.4. Классификация рефлексов по биологической значимости

Еще одной классификацией является разделение рефлексов *по количеству синаптических контактов* или *нейронов в рефлекторных дугах.*

Двухнейронные, или моносинаптические, рефлекторные дуги характеризуются наличием в своем составе только двух нейронов (чувствительного и двигательного). В такой дуге участвует только один синапс, находящийся в центральной нервной системе. Эти рефлексы участвуют в регуляции мышечного тонуса и позы и связаны, в первую очередь, с натяжением сухожилий (например, коленный рефлекс, рефлекс с ахиллова сухожилия). Коленный рефлекс возникает при сильном ударе по сухожилию четырехглавой мышцы бедра под коленом. При этом сухожилие производит рывок (растяжение) мышцы, на что мышца отвечает кратким сокращением (быстрое и краткое разгибание колена). Рефлекторная дуга этого рефлекса представлена:

а) рецепторами растяжения четырехглавой мышцы (чувствительные нервные окончания мышечных веретен);
б) чувствительным путем — отростками клеток спинального ганглия;
в) крупными мотонейронами спинного мозга с их аксонами;
г) четырехглавой мышцей.

Очевидно, что в случае двухнейронной организации дуги рефлекторные акты осуществляются без участия головного мозга, так как

рефлексы стереотипны и не требуют обдумывания или сознательного решения [13].

Полинейронные и, соответственно, полисинаптические рефлекторные дуги обеспечивают подавляющее большинство рефлекторных актов. В них участвуют, по меньшей мере, два синапса, находящиеся в ЦНС, так как в дугу включен третий нейрон — вставочный нейрон (или *интернейрон*). Здесь имеются синапсы между сенсорным нейроном и вставочным нейроном и между вставочным и двигательным нейронами. Такие рефлекторные дуги позволяют организму осуществлять автоматические непроизвольные реакции, необходимые для приспособления к изменениям внешней и внутренней среды [26, 30, 31].

Все рефлексы обладают определенным общим набором свойств.

1. Проведение сигнала по рефлекторной дуге осуществляется только в одну сторону (от рецептора к центру, а от центра к эффектору). Морфо-функциональной основой этого свойства является одностороннее проведение в химических синапсах.
2. В ответ на раздражитель реакция происходит не мгновенно, а спустя некоторое время, называемое латентным периодом рефлекса или временем рефлекса. Латентное время рефлекса формируется как сумма:
   - латентного периода возбуждения рецептора;
   - времени проведения ПД по афферентному пути;
   - синаптической задержки в центральном звене рефлекса;
   - времени проведения по ПД по центральному звену;
   - времени проведения ПД по эфферентному пути;
   - латентного периода ответа органа-эффектора, например мышцы или железы.
3. Очевидно, что чем больше синапсов в рефлекторной дуге, тем больше будет синаптическая задержка и, следовательно, тем больше латентное время рефлекса.
4. Сила рефлекса, как правило, растет с усилением раздражения рецепторов или с увеличением площади воздействия раздражителя.
5. Полисинаптическим рефлексам свойственен эффект последействия. У моносинаптических рефлексов последействия, как правило, нет. Сущность эффекта заключается в продолжении ответа некоторое время после того, как внешнее раздражение прекращено. Эффект сохраняется при кратком электрическом раздражении центральных концов перерезанных афферентных волокон.

Следовательно, речь идет не о продолжающейся импульсации с рецепторов, а об особенностях протекания возбуждения в центральном звене рефлекторной дуги. В основе эффекта последействия полисинаптического рефлекса лежит несколько причин:

- бóльшая длительность ВПСП вставочных нейронов, как следствие, порождающих не одиночный ПД, а серию продолжительностью в сотни миллисекунд;
- асинхронность сигналов, достигающих мотонейронов по параллельным цепочкам нейронов разной сложности и с разными скоростями срабатывания.

6. Многие рефлекторные центры обладают свойством постактивационной потенциации, заключающейся в усилении ответов на одиночные тестирующие сенсорные сигналы в течение некоторого времени после окончания ритмической активности. Данный эффект не зависит от количества нейронов в рефлекторной дуге и связан в первую очередь с модификацией синапса в ходе ритмического воздействия.

6.2. Нервные центры

Под нервным центром понимается совокупность нейронов, расположенных в разных отделах ЦНС и принимающих участие в осуществлении конкретного рефлекса (мигания, дыхания, глотания, кашля и т. д.).

В организме при формировании сложных адаптивных процессов происходит функциональное объединение нейронов, расположенных на различных уровнях ЦНС. Такое объединение позволяет осуществлять наиболее адекватную для конкретных условий рефлекторную деятельность [26, 27, 30]. Функционально в нервном центре выделяют *ядро* и *периферию* (или, соответственно, *главную* и *вспомогательную* части). Для главной части характерна высокая специализация в функциональном отношении. Ее разрушение вызывает нарушение данного рефлекса.

Вспомогательная часть нервного центра представлена группами нейронов на разных этажах ЦНС. Нейроны периферии обладают более высокой пластичностью и имеют бóльшие рецепторные поля, чем нейроны центра. Следовательно, наличие периферии расширяет возможности рефлекса при изменяющихся условиях окружающей среды.

Нервные центры обладают рядом характерных функциональных свойств, обусловленных объединением нейронов в нейронные сети

и наличием межнейрональных синапсов. Многие из свойств нервных центров тесно связаны с аналогичными свойствами рефлексов.

1. *Возбуждение в нервных центрах рефлексов распространяется одностороннее — от рецептора к эффектору*, что обусловливается свойством химических синапсов односторонне проводить возбуждение от пресинаптической мембраны к постсинаптической.
2. *Проведение возбуждения в нервных центрах более медленное, чем по нервному волокну.* Основным механизмом является синаптическая задержка.
3. Так же как и на мембране одиночного нейрона, в нервных центрах осуществляется *суммация возбуждений.* Различают два вида суммации: *временная* (или *последовательная*) и *пространственная.* Подробно механизмы суммаций изложены в предыдущих главах и останавливаться на них мы не будем.
4. Нервный центр *способен изменять количество импульсов, генерируемых на своем выходе, по сравнению с количеством нервных импульсов, полученных им со входа.* Подобный процесс получил название трансформация ритма возбуждения. Если вспомнить, что одним из видов кодирования информации в нервной системе является кодирование импульсам ПД, то изменение количества импульсов возбуждения, выходящих из нервного центра, по сравнению с числом импульсов, приходящих к нему, означает какую-либо обработку информации [26].

   Различают два вида трансформации:

   1) *понижающая трансформация*, в основе которой, в основном, лежит явление суммации возбуждений, когда в ответ на несколько возбуждений, пришедших к нервной клетке, в последней возникает только одно возбуждение (рис. 6.5);
   2) *повышающая трансформация*, в ее основе лежат механизмы умножения (мультипликации), способные резко увеличить количество импульсов возбуждения (рис. 6.6).
5. Как и синапсы, нервные центры обладают *быстрой утомляемостью.* Это отличает их от нервных волокон, которые считаются практически неутомляемыми. Механизм утомления нервных центров связан с изменением состояния синапсов при длительной и интенсивной стимуляции. Одним из механизмов является истощение медиатора в пресинаптическом окончании.

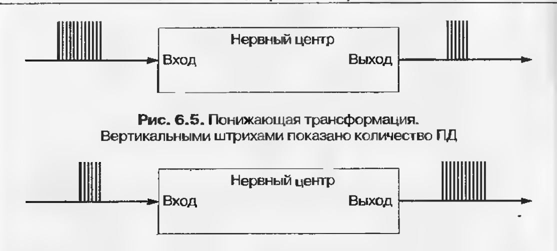


Рис. 6.5. Понижающая трансформация.
Вертикальными штрихами показано количество ПД

Рис. 6.6. Повышающая тренсформация.
Вертикальными штрихами показано количество ПД

6. Еще одно свойство, общее для нервных центров и синапсов: они обладают *низкой лабильностью.* Механизм, ограничивающий лабильность нервного центра, заключается в трансформации возбуждения в синапсах.
7. Так же как и синапсы, нервные центры обладают *высокой чувствительностью к недостатку кислорода*, следовательно, при гипоксии в первую очередь нарушается функционирование центров, а не проводников.
8. Нервные центры обладают тонусом, который выражается в том, что, даже при отсутствии специальных раздражений, они постоянно посылают импульсы к рабочим органам. Механизмами генерации тонуса являются:
   - спонтанная активность нейронов ЦНС (существуют группы нейронов, в силу особенностей строения мембраны генерирующих ПД без участия внешних раздражителей);
   - афферентная импульсация от различных рефлексогенных зон (даже в состоянии покоя от рефлексов идет поток импульсов к ЦНС);
   - суммация миниатюрных потенциалов, возникающих в результате спонтанного выделения квантов медиатора из аксонов, образующих синапсы на нейронах;
   - гуморальное влияние циркулирующих в крови биологически активных веществ, как то: метаболиты, гормоны, медиаторы, влияющих на возбудимость нейронов (эти вещества должны обладать способностью проходить через гематоэнцефалический барьер);

- циркуляция возбуждения в ЦНС за счет механизма реверберации.

9. Как и синапсы, нервные центры обладают *низкой аккомодационной способностью*, т. е. они способны реагировать на раздражающие факторы, медленно нарастающие по силе [13, 26, 32]. Однако способность к аккомодации у нервных центров может существенно различаться, так как центры боли практически не аккомодируют.
10. Нервные центры обладают *пластичностью*, т. е. способностью изменять собственное функциональное назначение и, тем самым, расширять свои функциональные возможности. Более высокой пластичностью, как правило, обладают клетки периферии нервных центров. Пластичность не одинакова у различных нервных центров: наибольшая она в коре, наименьшая в спинном мозге. Также пластичность различается на разных этапах онтогенеза: у молодых организмов она выше, чем у старых. Пластичность играет важную роль в процессах компенсации нарушенных функций после повреждения того или иного центра. Нередко функцию разрушенного ядра берет на себя периферия нервного центра.
11. В нервных центрах возможно формирование господствующего очага возбуждения в ЦНС, подчиняющего себе функции других нервных центров. Этот процесс получил название *доминанта*. Явление доминанты заключается в том, что среди рефлекторных актов, которые могут быть выполнены в данный момент времени, имеются рефлексы, реализация которых представляет наибольшее значение для организма в данный момент времени. В каждый момент времени несколько нервных центром могут претендовать на роль доминирующего. В конечном итоге какой-нибудь один из центров становится доминирующим и реализует рефлекс. По достижении полезного результата активность нервного центра снижается и доминирующая роль переходит к другому центру.
12. *Посттетаническая потенциация* — это явление усиления рефлекторного ответа после длительного ритмического раздражения нервного центра. Механизм потенциации обусловлен сохранением определенного уровня ВПСП на нейронах центра, что облегчает проведение последующих возбуждений через синапсы.
13. Еще одно свойство, общее для нервных центров и синапсов: они *обладают высокой чувствительностью к действию различных химических веществ, гипоксии и гипероксии*. На одном нейроне могут располагаться синапсы, обладающие различной чувствительностью к различным химическим веществам, что позволяет в ходе

исследования или лечения избирательно влиять на определенные медиаторные системы.

14. В нервных центрах *легко возникает и развивается процесс торможения.*
15. Имеются определенные закономерности во взаимодействии двух нервных центров. В одном случае наблюдается *пространственное облегчение*, в другом — *окклюзия.*

Пространственное облегчение — это превышение эффекта одновременного действия двух относительно слабых афферентных возбуждающих входов в ЦНС над суммой их раздельных эффектов. Феномен объясняется суммацией ВПСП до КУД в группе нейронов, имеющих подпороговые ВПСП при раздельной активации входов (рис. 6.7).

На представленной схеме (рис. 6.7) нейроны, расположенные в центре, легче возбуждаются из-за наличия на них большего количества контактов.

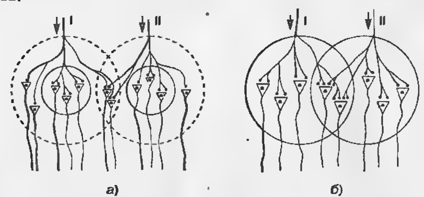


Рис. 6.7. Облегчение и окклюзия в нервных центрах [30]

а) — кругами обозначены центральные зоны (сплошная линия) и подпороговая «кайма» (пунктирная линия) популяции нейронов. При изолированном раздражении волокон I и II возбуждаются нейроны только в центральных зонах. При одновременном раздражении волокон I и II в реакцию вовлекаются и нейроны подпороговой «каймы», на которых конвергируют разветвления этих волокон; б) — кругами обозначены центральные зоны При раздражении одного из волокон (I или II) возбуждение возникает в 5 нейронах. При одновременной стимуляции этих волокон потенциалы действия возникают не в 10, а в 8 нейронах.

Окклюзией называется явление, противоположное пространственному облегчению. Два сильных раздражителя, подаваемые с двух афферентных входов, вместе возбуждают группу нейронов, меньше той, которая образуется при арифметическом сложении групп нейронов, возбуждаемых от этих входов, когда они активируются по отдельности. Причина окклюзии состоит в том, что эти афферентные входы оканчиваются на одних и тех же группах нейронов, и каждый может создать в них такое же раздражение, как и оба входа вместе.

Как видно из изложенного выше, многие свойства нервных центров объясняются свойствами синапсов.

6.3. Распространение возбуждения в ЦНС

Возбуждение в центральной нервиой системе распространяется по различным конфигурациям нервных цепочек. Во всех изученных нервных сетях обнаружены:

1) *конвергенция путей*, передающих информацию в высшие, а также в исполнительные центры;
2) *дивергенция путей*, передающих те или иные сигналы;
3) *реверберация*, или *нейронные ловушки*.

Конвергенция — это схождение нескольких нервных путей к одним и тем же нейронам или нервным центрам.

Конвергенция многих нервных путей к одному нейрону делает этот иейрон (или нервный центр) *интегратором соответствующих сигналов*. Его состояиие (импульсация или торможение) в каждый момент времени определяются алгебраическим сложением массы возбуждающих и тормозных входов. Иными словами, суммой всех его ВПСП и ТПСП, поступающих на данный нейрон. Если речь идет о мотонейроне, т. е. конечном звене нервного пути к мускулатуре, говорят о принципе *общего конечного пути*. Например, у позвоночных на каждом мотонейроне спинного мозга и ствола головного мозга образуют синоптические окончания тысячи сенсорных, а также возбуждающих и тормозных вставочных нейронов разных уровней. Мощная конвергенция обнаруживается и на нейронах ретикулярной формации ствола мозга. Еще одной областью «применения» конвергенции являются «сенсорные воронки». Сущность воронок заключается в том, что количество входов в иее меньше, чем количество выходов (рис. 6.8). Благодаря конвергенции происходит «сжатие», уменьшение объема информации, поступающей от рецепторов к центральной нервной системе [6, 13, 14, 26]. Искусственным аналогом подобных воронок может служить изменение графического файла типа bmp на тип jpg.

Конвергенция участвует и в процессах пространственного облегчения и окклюзии.

Дивергенция — это контактирование одного нейрона или нервного центра со множеством нейронов или нервных центров (рис. 6.9). Так, существует разделение аксона чувствительного нейрона в спинном мозге на множество коллатералей. Получившиеся разветвления направляются к разным сегментам спинного мозга и в головной мозг.

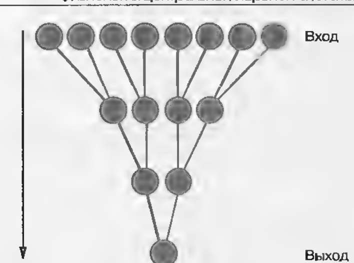


Рис. 6.8. Конвергенция.
Стрелкой показано направление проведения возбуждения по цепочке нейронов

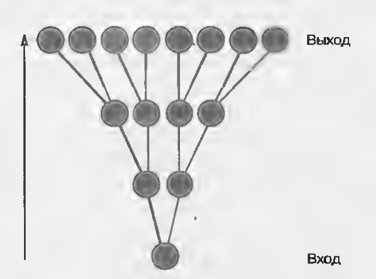


Рис. 6.9. Дивергенция.
Стрелкой показано направление проведения возбуждения по цепочке нейронов

Дивергенция пути сигнала наблюдается у многих вставочных нейронов, у командных клеток. Благодаря дивергенции могут формироваться процессы параллельных вычислений, что обеспечивает высокий уровень быстродействия ЦНС. Дивергенция пути обеспечивает расширение области распространения сигнала [26]. Тем самым формируется распространение процесса возбуждения на другие нервные центры, т. е. *иррадиация, возбуждение или торможение.*

Процесс иррадиации играет положительную роль при формировании новых реакций организма, поскольку активация большого количества различных нервных центров позволяет выделить из их числа

наиболее нужные для последующей деятельности и сформировать между ними функциональные связи, т. е. совершенствовать ответную реакцию организма. Благодаря этому процессу между различными нервными центрами возникают условные рефлексы.

Иррадиация возбуждения может оказать и отрицательное воздействие на состояние и поведение организма. Так, иррадиация сильного возбуждения в центральной нервной системе нарушает тонкие взаимоотношения, сложившиеся между процессами возбуждения и торможения в нервных центрах, и приводит к расстройству двигательной деятельности. Например, при эпилепсии возбуждение из патологического очага иррадиирует на большое количество нервных центров коры больших полушарий.

Следовательно, можно выделить *направленную,* или *системную,* иррадиацию, когда возбуждение распространяется по определенной системе нейронов и формирует координированную приспособительную деятельность организма, и *бессистемную,* или *диффузную* (ненаправленную), иррадиацию, хаотичное распространение возбуждения, при котором координированная деятельность невозможна.

Реверберация. Итальянский физиолог Лоренто де Но обнаружил наличие в ЦНС замкнутых цепочек нейронов (рис. 6.10). Попав в такую цепочку, поступивший нервный импульс может минутами или часами пробегать небольшой отрезок нейронной цепи, модицифицируя при этом синапсы [13]. Сигнал может реверберировать до тех пор, пока или какой-либо внешний тормоз не выключит одно из звеньев цепи, или в ней не наступит утомление. Выход из такой цепочки осуществляется по коллатералям аксонов нервных клеток — участников цепи. Таким образом, при реверберации в цепочке нейронов «хранится» тот сигнал, который включил в ней циркуляцию (реверберацию) импульсов. Считалось,что реверберация может служить основой некоторых процессов памяти.

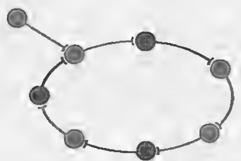


Рис. 6.10. Замкнутая цепочка нейронов, служащая морфологической основой реверберации

6.4. Торможение в центральной нервной системе

Для работы нервной системы необходимо не только возбудить нейроны или нервные центры, но и затормозить их работу, когда потребность в их функционировании уменьшится. Следовательно, торможение — это активный нервный процесс, результатом которого является прекращение, ослабление или предотвращение возбуждения. Явление торможения в ЦНС было открыто великим русским физиологим И. М. Сеченовым в 1862 г. в опыте, получившем название «сеченовского торможения». В этом опыте у лягушки размещение в районе таламуса кристаллика поваренной соли приводило к увеличению времени двигательных рефлексов, т. е. к их торможению. Это открытие положило начало активным исследованиям торможения в ЦНС.

В настоящее время считается, что в деятельности ЦНС торможение выполняет несколько основных функций:

- охранительную;
- обработки информации в ЦНС;
- координирующую.

Охранительная роль торможения связана с предохранением нейронов и нервных центров от перевозбуждения и, следовательно, развития в них патологических процессов. Изменяя уровень возбуждения (тормозя или растормаживая) нейронов и нервных центров, тормозные процессы участвуют в координации различных видов деятельности, в том числе и переработки информации.

Основой торможения являются два процесса, происходящие в синапсах: *пресинаптическое* и *постсинаптическое* торможение (см. главу 5). Помимо них выделяют и *вторичное* (или *пессимальное*) торможение.

Н. Е. Введенский полагал, что в нервно-мышечном препарате при частом раздражении возникает процесс, являющийся следствием перевозбуждения или пессимальным торможением. В настоящее время исследованы механизмы этого процесса. Торможение связано с застойной деполяризацией мембраны. вызванной избытком медиатора (в случае с нервно-мышечным аппаратом это ацетилхолин), выделяющегося при частой стимуляции пресинаптического окончания. При этом параллельно развивается процесс истощения медиатора в самом пресинаптическом окончании.

Подводя итог сказанному выше, можно отметить, что торможение может развиваться как самостоятельный процесс со своими механиз-

мами, а может представлять собой результат длительно действующего возбуждения

В нервных центрах выделяют три основных типа направления тормозных действий в нервных сетях: *возвратное торможение, латеральное торможение, реципрокное торможение*. В некоторых случаях можно выделить *последовательное торможение* и *прямое взаимное торможение*.

Возвратное торможение — это торможение нейронов собственными импульсами, поступающими по возвратным коллатералям к тормозным клеткам. Наиболее ярким примеров возвратного торможения является торможение нейронов спинного мозга через тормозные вставочные клетки Реншоу, которые имеют синапсы на этих же нейронах (рис. 6.11). Торможение обеспечивает защиту нейрона от перевозбуждения. Таким образом, из двух нейронов формируется контур с отрицательной обратной связью.

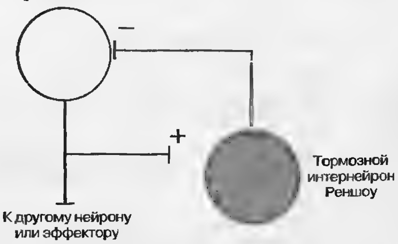


Рис. 6.11. Возвратное торможение

Возбуждающий мотонейрон обозначен светлым цветом, тормозящий — черным.

Латеральное торможение — это торможение элементов соседних нервных цепочек в конкурирующих каналах связи. Вставочные клетки формируют тормозные синапсы на соседних нейронах, блокируя боковые пути распространения возбуждения. В таких случаях возбуждение направляется только по строго определенному пути. Такое торможение показано у мечехвоста в сенсорных цепочках, идущих от фасеточного глаза к ЦНС. Оно наблюдается у соседних элементов сетчатки позвоночных, а также в их зрительных, слуховых и других сенсорных центрах. Эти наблюдения позволили сделать вывод о роли латерального торможения в *обеспечении контраст*, т. е. выделение существенных сигналов из фона (рис. 6.12).

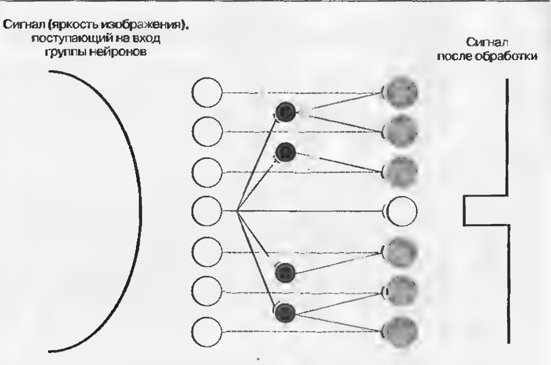


Рис. 6.12. Латеральное торможение в формировании контрастного изображения

Возбуждающий нейрон обозначен светлым цветом, тормозящий — черным, серым — нейроны, подвергнутые тормозящим воздействиям. Пунктирными линиями показаны связи, которые были бы активированы при отсутствии латерального торможения.

Реципрокное торможение — это взаимное (сопряженное) торможение центров антагонистических рефлексов, обеспечивающее координацию этих рефлексов.

Примером реципрокного торможения служит торможение мотонейронов, управляющих мышцами-антагонистами у позвоночных. Оно осуществляется с помощью специальных тормозных вставочных нейронов. При активации путей, возбуждающих, например, мотонейроны мышц-сгибателей, мотонейроны мышц-разгибателей тормозятся импульсами вставочных клеток [13, 26, 27] (рис. 6.13).

По смыслу к реципрокному торможению близко *прямое взаимное торможение*. Для этого торможения характерно тормозное взаимодействие двух (или большего числа) нейронов, осуществляющееся без специальных вставочных клеток. Прямое взаимное торможение в паре клеток делает эту пару склонной функционировать по логическому принципу «или-или». Возможные подобные отношения существуют и между командными нейронами мозга высших животных и человека, обеспечивающими поведенческие и эмоциональные установки по принципу доминанты.

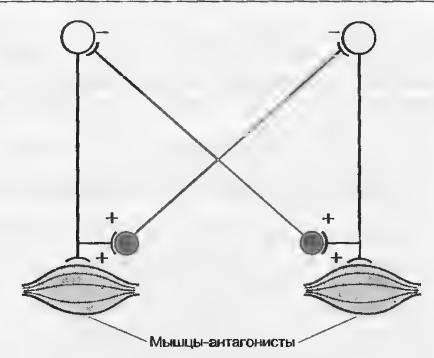


Рис. 6.13. Реципрокное торможение
Возбуждающий нейрон обозначен светлым цветом, тормозящий — черным.

Поступательное торможение обусловлено включением тормозных нейронов на пути следования возбуждения волны возбуждения по цепочке нейронов. В этом случае волна возбуждения «обрывается» на тормозном интернейроне (рис. 6.14).



Рис. 6.14. Поступательное торможение
Возбуждающий нейрон обозначен светлым цветом, тормозящий — черным.

Задания и вопросы для проверки усвоения знаний

I. Выберите правильный вариант ответа.

1. *По рецепторному звену выделяют рефлексы:*
   а) питьевые;
   б) вегетативные;
   в) соматические;
   г) проприоцептивные.
2. *Реверберация это:*
   а) реакция эффектора в ответ на раздражение рецептора;

б) торможение группы нейронов;

в) модификация синапсов;

г) движение электрического импульса по замкнутым цепочкам нейронов.

3. *Дивергенция обеспечивает:*

а) контактирование одного нейрона или нервного центра со множеством нейронов или нервных центров;

б) движение электрического импульса по замкнутым цепочкам нейронов;

в) иррадиацию возбуждения и торможения;

г) повышение контрастности изображения

4. *Латеральное торможение обеспечивает:*

а) повышение контрастности изображения;

б) предотвращение перевозбуждения нейронов;

в) иррадиацию возбуждения и торможения;

г) торможение мышц-антагонистов.

5. *Окклюзия наступает при:*

а) действии подпороговых раздражителей;

б) действии сверхпороговых раздражителей;

в) действии тормозных интернейронов;

г) реципрокном торможении.

II. Выполните следующие задания и ответьте на вопросы.

1. Приведите классификацию рефлексов.
2. Перечислите основные свойства рефлексов.
3. Перечислите основные свойства нервных центров.
4. Дайте характеристику распространения возбуждения по нервной системе.
5. В чем физиологический смысл реципрокного торможения?

Список тем для подготовки реферативных докладов

1. Вегетативные рефлексы человека.
2. Роль возбуждения и торможения в сенсорных системах.
3. Доминанта.
4. Методы исследования возбуждения и торможения в ЦНС.
5. Реверберация и память.

Глава 7. Координационная и интеграционная деятельность ЦНС

7.1. Координационная деятельность ЦНС

Под координационной деятельностью ЦНС подразумевается согласованная и соподчиненная деятельность нервных центров, направленная на достижение полезного результата.

В основу координационной деятельности ЦНС положено несколько принципов:

- общего конечного пути,
- проторения пути;
- доминанты;
- обратной связи;
- реципрокности.

7.1.1. Принцип общего конечного пути

Сущность этого принципа заключается в конвергенции, когда на каком-либо одном нейроне или нервном центре сходятся несколько терминалей из других отделов ЦНС [14, 26]. Так, например, к одному мотонейрону подходят коллатерали аксонов первичных афферентов, спинальных интернейронов, нисходящих путей из стволовой части мозга и коры. Все эти терминальные окончания образуют на мотонейроне возбуждающие и тормозные синапсы и формируют конвергентную воронку, суженная часть которой и представляет собой мотонейрон. Суть этого механизма была раскрыта английским физиологом Ч. Шеррингтоном, который сформулировал *принцип общего конечного пути*. Согласно его представлениям, количественное преобладание чувствительных и других приходящих волокон над двигательными создает неизбежное столкновение импульсов в общем конечном пути, которым является группа мотонейронов и иннервируемые ими мышцы. Благодаря такому столкновению достигается блокирование всех воздействий, кроме одного, которое и регулирует протекание рефлекторной реакции.

Принцип общего конечного пути, как один из принципов координации, применяется не только для спинного мозга, но и любого другого отдела ЦНС (рис. 7.1).



Рис. 7.1. Принцип общего конечного пути

7.1.2. Принцип проторения пути

В основе этого принципа лежит модификация синапсов в направлении улучшения синаптической проводимости (см. главу 5). В том случае если по сети нейронов в определенном направлении и по определенному пути прошел потенциал действия, то при последующих раздражителях, за счет кратковременной и долговременной потенциации, по этому же пути потенциал действия пройдет «легче» [14, 27]. Данный принцип очень важен для формирования условных рефлексов, памяти [10, 20, 26,].

7.1.3. Принцип доминанты

Этот принцип уже упоминался в главе 6. Остановимся на нем более подробно. Под *доминантой* ее первооткрыватель — А. А. Ухтомский понимал господствующий очаг возбуждения, предопределяющий характер текущих реакций центров в данный момент. Такой доминантный центр характеризуется: наличием повышенной возбудимости, инерционностью, способностью к концентрации возбуждения с других нервных центров, торможением деятельности других нервных центров, функционально несовместимых с деятельностью доминантного очага. По мнению Ухтомского, доминанта не только способна длительное время поддерживать очаг возбуждения в мозге, но и «притягивать» возбуждение из соседних областей [13, 32]. Психологически это выражается в том, что человек, имеющий сильную мотивацию к какому-то виду деятельности, будет выбирать из всего многообразия сигналов внешнего мира только те, что имеют отношение к его доминирующему желанию.

Доминирующий очаг возбуждения может возникнуть как за счет гуморальных воздействий (в случае формирования ощущения голода), так и под влиянием нервных сигналов, изменяющих возбудимость

центральных нейроиов. Доминантное состояние нервного центра, которое может поддерживаться довольно длительное время (инерционность доминанты), обусловлено длительными следовыми процессами на мембранах нервной клетки и в синапсах.

7.1.4. Принцип обратной связи

Обратная связь необходима для определения эффективности рефлекторных действий в ответ на определенный раздражитель (см. главу 5). Наличие обратной связи позволяет соотнести выраженность изменений параметров системы с воздействием на нее. Учитывая иерархичность (соподчинение) уровней ЦНС, связь между каждым из этих уровней может быть охарактеризована определенным набором параметров.

В том случае если воздействие направлено от вышележащего отдела к нижележащему, говорят о *прямой связи.*

Если нижележащий отдел воздействует на вышележащий, говорят об *обратной связи.*

Если связь соединяет соседние иерархические уровни, то это *короткая связь*, в противном случае речь идёт о *длинной связи.*

Если увеличение активности одного отдела приводит к увеличению активности другого, то это *положительная* связь, а если увеличение активности одного отдела приводит к уменьшению активности другого, то это *отрицательная* связь.

Связь можно подразделять по скорости действия — *быстрая* (нервная) и *медленная* (гуморальная). На рис. 7.2 представлены варианты связей трех уровней. Наивысший уровень — уровень 1, уровни 2 и 3 соответственно более низкие.

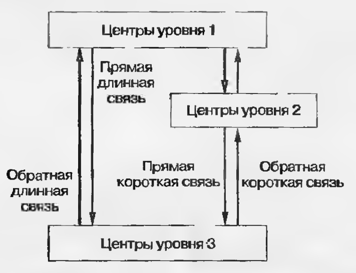


Рис. 7.2. Элементы взаимодействия уровней ЦНС

Положительная прямая и отрицательная обратная связь улучшает устойчивость системы, т. е. ее способность возвращаться к первоначальному состоянию после прекращения влияния возмущающих факторов. Примером такой связи может служить возвратное торможение в спинном мозге с использованием клеток Реншоу [26]. Положительная прямая и положительная обратная связь участвуют в «раскачивании» системы, т. е. в увеличении различий между элементами системы.

7.1.5. Принцип реципрокности (взаимоисключения)

Данный принцип отражает характер взаимоотношений между центрами, ответственными за осуществление противоположных функций (вдоха и выдоха, сгибания и разгибания конечности). Классическим примером является активация проприорецепторов мышцы-сгибателя, которая одновременно возбуждает мотонейроны мышцы-сгибателя и тормозит через вставочные тормозные нейроны мотонейроны мышцы-разгибателя. Следовательно, в основу реципрокных отношений положено *реципрокное торможение*, играющее, в частности, важную роль в автоматической координации двигательных актов [13, 32].

7.2. Интегративная деятельность ЦНС

Интегративная деятельность ЦНС заключается в соподчинении и объединении всех функциональных элементов организма в целостную систему, обладающую определенной направленностью действия [26]. В осуществлении интегративной функции принимают участие различные уровни организации ЦНС. Для осуществления интегративной деятельности необходима координированная работа различных нейронов и нервных центров. Следовательно, координация и интеграция являются двумя одновременно протекающими и тесно взаимосвязанными процессами.

В интеграционных процессах выделяют:

- уровень нейрона;
- уровень микросистем нейронов;
- уровень нервных центров;
- уровень больших интегративных систем.

7.2.1. Интегративная деятельность на уровне нервной клетки

Функциональной единицей ЦНС является нейрон, клеточная мембрана которого представляет область *интеграции синаптических влияний*. Этот первый уровень интеграции осуществляется в результате

взаимодействия возбуждающих (ВПСП) и тормозных (ТПСП) постсинаптических потенциалов, которые генерируются при активации синаптических входов нейрона. Если входы на нейрон активируются одновременно, то происходит суммация постсинаптических потенциалов, что и является основой интеграции.

Конвергенция возбуждающих и тормозных входов на мембране нейрона определяет частоту генерируемых им ПД и, следовательно, выступает в качестве универсального фактора интегративной деятельности нервной клетки [15, 17, 32].

Анализ работы нейронов позволил разработать их математическую модель, с тем чтобы затем применить полученные результаты в нейронных сетях, которые, в свою очередь, применяются в системах искусственного интеллекта (рис. 7.3).

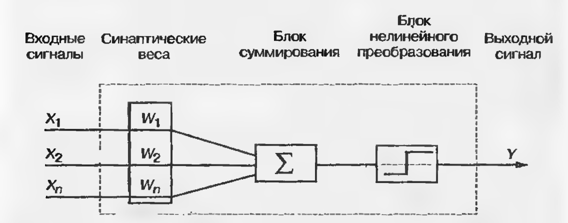


Рис. 7.3. Функциональная схема формального нейрона Маккалока и Питтса

С современной точки зрения, формальный нейрон представляет собой математическую модель простого процессора, имеющего несколько входов-дендритов и один выход-аксон. Входные сигналы, поступающие через «дендриты», преобразуются «нейроном» в выходной сигнал, распространяющийся по «аксону» с использованием трех функциональных блоков:

1) локальной памяти;
2) суммирования;
3) нелинейного преобразования.

Блок локальной памяти содержит информацию о весовых множителях, являющихся аналогом чувствительности пластических синаптических контактов. Выбором весов достигается та или иная интегральная функция нейрона.

Блок суммирования обеспечивает «интеграцию синаптических влияний».

Блок нелинейного преобразования генерирует «потенциал действия», т. е. функцию с определенными параметрами, в том случае если параметры «синаптических входов» содержат необходимые данные.

7.2.2. Интегративная деятельность на уровне микросистем нейронов

Одиночные нейроны образуют микросистемы нейронов, в каждой из которых имеет место и конвергенция и дивергенция нейронных цепочек (см. главу 6). При этом можно выделить две группы межнейронных связей:

1) «*жесткие*», генетически детерминированные связи между отдельными нейронами и микросистемами нейронов;
2) «*вероятностные*», формирование которых происходит в процессе жизнедеятельности.

Благодаря им происходит гибкое приспособление нервной системы к изменяющимся условиям среды.

7.2.3. Интегративная деятельность на уровне нервных центров

Как уже отмечалось в предыдущей главе, нервный центр представляет собой совокупность образований различных уровней ЦНС, интегрированная деятельность которых обеспечивает осуществление той или иной функции органов систем или целостного организма. В составе нервного центра имеет место относительно небольшое количество жестких, генетически детерминированных связей и очень большое количество гибких связей, формирующихся в процессе той или иной деятельности целостного организма. Генетические связи в большей степени характерны для ядра нервного центра, а гибкие — для периферии, хотя и в ядре и на периферии встречаются связи обоих типов. Поскольку активность организма проявляется несколькими функциями, сочетание которых постоянно меняется, то это требует выключения одних нервных центров и включения других. Вследствие этого в ЦНС в каждый момент времени формируется определенный ансамбль нервных центров.

7.2.4. Интегративная деятельность на уровне объединения нервных центров

При морфологическом анализе выявлены определенные группы нервных центров, которые объединяются в системы мозга. Большой

объем экспериментальных и клинических данных показал, что каждая из этих систем выполняет определенные функции, отвечая за те или иные проявления жизнедеятельности целостного организма.

Интеграция деятельности центральной нервной системы осуществляется по нескольким морфофункциональным структурам [23, 26, 27, 32].

1. *Проекционные системы* — сенсорные системы (афферентные системы), которые обеспечивают проведение через все уровни спинного и головного мозга информации о воспринимаемых раздражителях в высшие корковые представительства (кора затылочной, частично височной и частично теменной области), где как итог деятельности всех предыдущих этапов завершается анализ биологической и семантической значимости раздражителей, воздействующих на рецепторы [6].

Примером такой системы может служить система рецепции боли или ноцицептивная система. Рецепторами для нее служат как специфические болевые рецепторы в тканях, так и рецепторы других анализаторов при сверхсильных для них раздражителях. Болевые рецепторы характеризуются высоким порогом возбуждения и низкой адаптацией [5, 26, 32]. Раздражение передается в ретикулярную формацию, гипоталамус, лимбическую систему и кору, где формируется ощущение боли. Оценка и восприятие боли осуществляется с участием ассоциативных систем.

2. *Ассоциативные системы* (таламокортикальные и кортикоталамические). Эта группа систем интегрирует отдельные системы мозга в целостную систему. Выделяют *таламолобную, таламовисочную, таламотеменную.* Существует определенная функциональная дифференциация в пределах этих систем.

Таламолобная система (лобная кора и медиодорсальное ядро таламуса) участвует в формировании доминанты, в процессах вероятностного прогнозирования и программированного поведения.

Таламотеменная система (теменная кора и задние ассоциативные ядра таламуса) участвует в селективном сенсорном внимании на сигналы, связанные с движениями, гнозисе, праксисе, формировании трехмерной модели тела.

Таламовисочная система (височная кора и задние ассоциативные ядра таламуса) участвует в слуховом и зрительном восприятии, формирует речь.

3. *Лимбико-ретикулярные системы.* Лимбико-ретикулярная система включает в себя две больших группы нервных центров. Данная система осуществляет энергетическое, эмоциональное и вегетативное обеспечение деятельности организма, активизирует все системы мозга. Ряд из

перечисленных выше влияний обозначают как *неспецифические*, а структуры, их обеспечивающие, называют *неспецифической активирующей системой мозга.* В состав этой системы входят:

- ретикулярная формация ствола мозга;
- неспецифические ядра таламуса;
- некоторые образования лимбической системы и коры полушарий большого мозга.

Неспецифическая активирующая система мозга получает богатую афферентацию из других отделов ЦНС и, особенно, от сенсорных систем. Эта афферентация оказывает на нее стимулирующее влияние. Неспецифическая активирующая система мозга по эфферентным путям передает как активирующие, так и тормозные сигналы в структуры головного мозга. Таким образом, происходит регуляция сна и бодрствования. Активность активирующей системы резко возрастает при выбросе в кровь катехаламинов (гормонов мозгового слоя надпочечников). Например, при стрессе. Следовательно, активность данной системы значительно возрастает при психоэмоциональном напряжении.

4. *Интегративно-пусковые системы* представлены двигательной и орбитальной корой, имеющей мощные выходы к конечным моторным ядрам ствола и спинного мозга. Данные системы принимают участие в реализации двигательных программ, реализующих поведение (рис. 7.4).



Рис. 7.4. Интегративные системы мозга

Существует еще одна классификация систем мозга, основанная на биохимических системах межнейронный взаимоотношений, в которой выделяют:

1) *адренергические системы*, участвующие, например, в работе неспецифической активирующей системы мозга;

2) *ацетилхолинергические системы* и *дофаминергические системы*, участвующие в регуляции движения;
3) *серетонинергическую систему*, связанную, как полагают, с регуляцией настроения.

Помимо перечисленных выше систем выделяют и *опиатную систему* мозга. Впервые существование рецепторных зон на поверхностных мембранах нейронов, высоко чувствительных к молекулам морфия, было продемонстрировано в 70-х гг. XX в. Это открытие привело к предположению о возможном существовании *«эндогенных опиатов»*, т. е. вырабатываемых непосредственно в организме человека и животных веществ, обладающих морфиноподобным действием. Установлено, что распределение опиатных рецепторов соответствует одному из путей проведения боли. Рецепторы обнаружены в миндалине, в полосатом теле, гипоталамусе, в спинном мозге. Поиск «эндогенных опиатов» привел к обнаружению ряда физиологически активных веществ — *энкефалинов*, обладающих опиатоподобной активностью. Ими оказались два близких по своей структуре пентапептида, состоящих из 5 аминокислотных остатков. Помимо энкефалинов выявлен еще один класс белковых молекул, названных *эндорфинами*. Установлено взаимодействие опиатной системы мозга с другими системами физиологических нейромедиаторов. В частности, было показано, что бета-эндорфин взаимодействует с дофаминовой системой в пределах области полосатого тела мозга. После обнаружения энкефалинов и эндорфинов было высказано предположение о том, что нарушения в метаболизме этих соединений могут быть одним из звеньев патогенеза различных аномалий психической деятельности человека, в том числе и таких заболеваний, как шизофрения, депрессивные состояния и др. К настоящему времени установлено, что опиатная система мозга является важным компонентов антиноцицептивной (противоболевой) системы мозга [7].

7.2.5. Функциональные системы мозга

Изучая физиологическую структуру поведенческого акта, Петр Кузьмич Анохин пришел к выводу о необходимости различать частные механизмы интеграции, когда они вступают между собой в сложное координированное взаимодействие, направленное на достижение полезного результата, реализуемого через приспособительное поведение. Этот принцип интегрирования частных механизмов был им назван принципом *«функциональной системы»*.

Наиболее совершенная модель структуры поведения изложена в его концепции функциональных систем. Используя достижения кибернетики, он определил функциональную систему как динамическую, саморегулирующуюся организацию, избирательно объединяющую структуры и процессы на основе нервных и гуморальных механизмов регуляции для достижения полезных системе (и организму в целом) приспособительных результатов. В дальнейшем П. К. Анохин распространил содержание этого понятия на структуру любого целенаправленного поведения.

Выделяют два типа функциональных систем в зависимости от участия внешнего звена в процессах их деятельности.

1. *Функциональные системы с внутренним звеном саморегуляции*, которые обеспечивают постоянство определенных констант внутренней среды организма. Основу этих систем формируют нервные центры с жесткими генетически детерминированными связями. Примером может служить функциональная система поддержания постоянства давления крови. Такая система с помощью разнообразных нервных и гуморальных механизмов автоматически компенсирует возникающие сдвиги во внутренней среде.

2. *Функциональные системы с внешним звеном саморегуляции*, которые обеспечивают приспособительный эффект благодаря выходу за пределы организма через связь с внешним миром, что выражается в изменении поведения, с тем чтобы с большей вероятностью достигнуть полезного результата. Именно функциональные системы этого типа лежат в основе различных поведенческих актов, различных типов поведения.

В функциональных системах с внешним звеном саморегуляции выделяют, в свою очередь, *системы с относительно пассивным звеном саморегуляции* и *системы с активным звеном саморегуляции*.

Примером первых может служить система, направленная на поддержание постоянства газового состава крови.

Примером вторых — системы, направленные на удовлетворение пищевых потребностей, достижение социально значимого результата и т. д. (рис. 7.5).

Функциональная система состоит из нескольких компонентов:

- афферентный синтез;
- принятие решения;
- эфферентная программа действия;
- акцептор результата действия;

- эфферентное возбуждение;
- действие;
- обратная афферентация [13, 26, 32, 33].

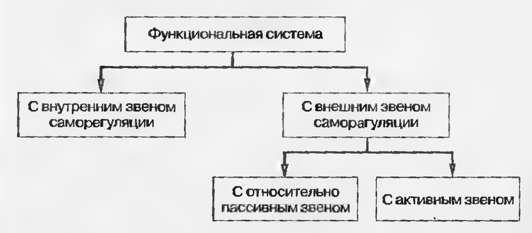


Рис. 7.5. Классификация функциональных систем по звену саморегуляции

Потребности являются системообразующим фактором для любой функциональной системы.

Поведенческий акт любой степени сложности начинается со стадии афферентного синтеза. В свою очередь, компонентами афферентного синтеза являются *пусковая афферентация, обстановочная афферентация, доминирующая мотивация, память* [13, 26, 27, 32, 33].

Мотивация появляется в центральной нервной системе вследствие той или другой витальной, социальной или идеальной потребности. Поскольку одновременно в организме существует несколько потребностей, то и мотиваций тоже формируется несколько. Из нескольких альтернативных мотиваций в определенный момент времени выбирается одна. Удовлетворение потребности, лежащей в ее основе, является в данный момент наиболее значимым для организма. Данная мотивация в дальнейшем будет рассматриваться как доминирующая мотивация. Ее роль в формировании афферентного синтеза определяется тем, что любая поступающая из внешней или внутренней среды информация соотносится с доминирующим в данный момент мотивационным возбуждением, которое действует как фильтр, отбирающий наиболее нужные данные для удовлетворения мотивационной установки. В качестве полезного результата выступает удовлетворение потребности, т. е. снижение уровня мотивации до уровня, когда она перестает быть доминирующей. Следовательно, доминирующая мотивация отвечает на вопрос «что делать?».

Нейрофизиологической основой мотивации является **активация по принципу доминанты нервных структур**, связанных с лимбической, ретикулярной системами мозга и корой больших полушарий.

Информация, поступающая из внешней и внутренней среды, формирует два типа стимулов с функциями пусковой и обстановочной афферентации.

В том случае если стимул вызывает формирование определенной реакции организма, поведения или отдельного поведенческого акта, то данный раздражитель относится к **пусковой афферентации**. Примерами пусковой афферентации может служить изменение объема циркулирующей крови, изменение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе, появление какого-либо социально значимого стимула. Таким образом, пусковая афферентация указывает, «когда делать».

Способность пусковой афферентации инициировать работу функциональной системы тесно связана с окружающей обстановкой. Очевидно, что в зависимости от того, какая обстановка нас окружает, действия человека могут существенно меняться. Следовательно, **обстановочная афферентация**, влияя на появление и интенсивность деятельности функциональной системы, сама неспособна вызывать эти реакции. Влияние обстановочной афферентации на условный рефлекс наиболее отчетливо выступило при изучении явления динамического стереотипа. Таким образом, обстановочная афферентация отвечает на вопрос «можно ли делать?».

Для успешной деятельности кроме ответов на вопросы «когда делать?», «что делать?» и «можно ли делать?» важен и ответ на вопрос «как делать?». Подобную информацию предоставляет *память*. Причем речь идет как о генетической памяти, т. е. генетически закодированном наборе реакций, так и памяти, построенной на основе индивидуального опыта человека или животного. Роль пусковых и обстановочных раздражений обусловлена прошлым опытом человека или животного. Следовательно, чем более социализированные потребности должны быть удовлетворены в ходе работы функциональной системы, тем большую роль играет индивидуальная память. На стадии афферентного синтеза из памяти извлекаются и используются именно те фрагменты прошлого опыта, которые полезны, нужны для достижения полезного результата.

Таким образом, на основе взаимодействия мотивационного, обстановочного возбуждения и механизмов памяти формируется так называемая *интеграция*, или *готовность к определенному поведению*. Но, чтобы она реализовалась в те или иные физиологические и психофи-

зиологические процессы, необходимо воздействие со стороны пусковых раздражителей.

Вслед за афферентным синтезом развивается процесс принятия решения, заключающийся в выборе из нескольких возможных вариантов действия единственного варианта. Одним из физиологических механизмов принятия решения является латеральное торможение.

Важным элементом функциональной системы является вырабатываемый ею акцептор результата действия. Он представляет собой нейронную модель полезного результата, который должен быть достигнут в ходе работы функциональной системы.

Поскольку ожидаемый результат известен, то осуществляется *выработка эфферентной программы действия,* представляющей собой совокупность возбужденных вегетативных, соматических и психофизиологических центров, способных включить эффекторные органы, необходимые для достижения полезного результата.

Далее в соответствии с выработанной программой возбуждение распространяется на органы-эффекторы, совершается *действие.*

В ходе действия изменяется импульсация с рецепторов, получающих информацию из внешней и внутренней среды организма. Эта информация по каналам *обратной афферентации* поступает в функциональную систему. Полученная информация сравнивается с акцептором результата действия, т. е. с ожидаемым результатом (рис. 7.6).

В случае если полученная информация соответствует акцептору результата действия, то полезный результат достигнут и функциональная система, созданная для достижения этого результата, распадается.

Возможен и другой вариант: рассогласование между данными акцептора результата действия и обратной афферентации. Это означает, что полезный результат достигнут не был. В этом случае происходит коррекция эфферентной программы действия и самого акцептора результата действия, после чего процесс повторяется сначала до достижения полезного результата (рис. 7.6).

Поскольку в акцепторе результата действия содержатся и ожидаемые промежуточные результаты, то обеспечивается «пошаговая» коррекция работы функциональной системы. Возможен и такой вариант: достижение полезного результата становится маловероятным или появляется новая, более значимая потребность. В этом случае происходит распад старой функциональной системы и формирование новой, но уже на основе другой потребности.

В деятельности функциональных систем очень важен *мультипараметрический принцип взаимодействия* различных функциональных систем. Поддержание гомеостаза является результатом согласованной деятельности многих функциональных систем, к примеру системы поддержания давления крови, постоянства ее газового состава, кислотно-основного состояния и т. д. Очевидно, что многие параметры гомеостаза тесно взаимосвязаны и изменение одного может привести к изменению других параметров. На основе принципа мультипараметрического взаимодействия все функциональные системы, участвующие в поддержании гомеостаза, объединяются в *единую функциональную систему гомеостаза (ЕФСГ)*, ряд компонентов которой относятся к системам с внутренним звеном саморегуляции, а другие — к системам с внешним. Тем самым достигается возможность корректировать гомеостаз с использованием активных поведенческих реакций (например, переместиться в тень во время жаркого солнечного дня).

В теорию функциональных систем входит понятие *системогенеза*, т. е. избирательного созревания и развития функциональных систем, онтогенеза (индивидуального развития).

В теории П. К. Анохина выделяются следующие общие принципы формирования функциональных систем в онтогенезе [26].

1. *Наличие системообразующего фактора* функциональной системы любого уровня — полезный для жизнедеятельности организма приспособительный результат, необходимый в данный момент, например утоление жажды.
2. *Принцип изоморфной организации.* Все функциональные системы различного уровня имеют одинаковую структуру, изложенную выше. Таким образом, сохраняется иерархия и самоподобие (сохранение свойств системы вне зависимости от масштаба наблюдения) систем живого организма.
3. *Принцип консолидации компонентов функциональной системы*, который заключается в объединении в функциональную систему отдельных тканей органов и систем, развивающихся в различных частях организма.
4. *Принцип гетерохронной (неодновременной) закладки и гетерохронного созревания компонентов функциональной системы.* В ходе антенатального онтогенеза различные структуры организма закладываются в разное время и созревают с различными темпами. Следовательно, зрелость компонетнов функциональной системы неодинакова.

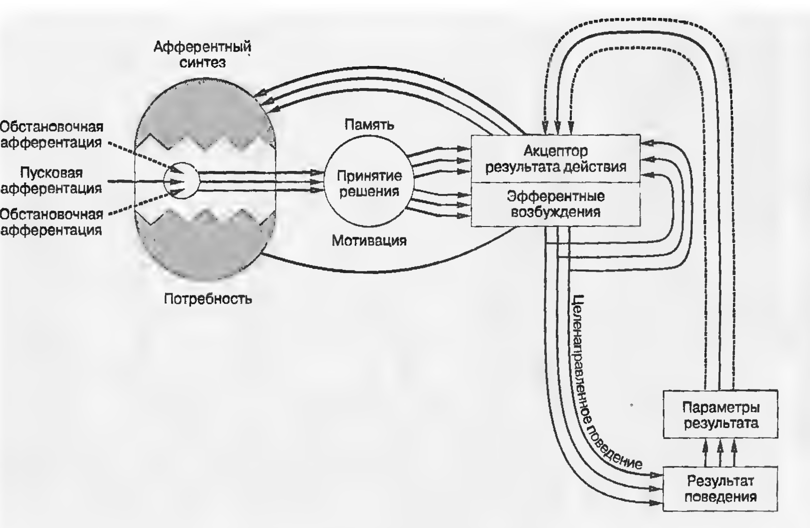


Рис. 7.6. Функциональная система по П. К. Анохину

5. *Принцип минимального обеспечения,* который заключается в том, что функциональная система начинает играть приспособительную роль задолго до того, как все ее звенья завершат свое окончательное структурное оформление.
6. *Принцип фрагментации органов в процессе антенатального онтогенеза.* Системогенетический тип развития предполагает, что даже в пределах одного и того же органа отдельные его фрагменты развиваются неодновременно. Таким образом, гетерохрония наблюдается даже в пределах одного органа.

Задания и вопросы для проверки усвоения знаний

I. Выберите правильный вариант ответа.

1. *Принцип общего конечного пути обеспечивается:*
   а) дивергенцией;
   б) конвергенцией;
   в) реверберацией;
   г) возвратным торможением.
2. *Интеграция на уровне нейрона обеспечивается:*
   а) окклюзией;
   б) конвергенцией;
   в) дивергенцией;
   г) моносинаптичностью.
3. *К ассоциативным системам мозга не относится:*
   а) таламолобная;
   б) таламотеменная;
   в) лимбико-ретикулярная;
   г) таламовисочная.
4. *Таламотеменная система не участвует в:*
   а) гнозисе;
   б) праксисе;
   в) формировании речи;
   г) формировании трехмерной модели тела.
5. *Акцептор результата действия — это:*
   а) нейронная модель полезного результата;
   б) набор команд, в соответствии с которыми будет достигаться полезный результат;

в) активированная память;

г) команда на выполнение программы действий.

II. Выполните следующие задания и ответьте на вопросы.

1. Перечислите принципы координационной деятельности ЦНС.
2. Опишите основные уровни интегративной деятельности ЦНС.
3. Дайте характеристику большим интегративным системам.
4. Какова физиологическая роль опиатных рецепторов?
5. Опишите основные элементы функциональной системы П. К. Анохина.

Список тем для подготовки реферативных докладов

1. Опиатные репепторы и наркомания.
2. Функциональная роль лимбической ситемы.
3. Нарушения поведения при поражении больших интегративных систем мозга.
4. Физиологические механизмы координации движений человека.
5. Биокибернетика.

Глава 8. Вегетативная нервная система (ВНС)

8.1. Общее представление о ВНС

В 1801 г. Франсуа Вита разделил жизненные процессы в организме на «животные» и «органические», полагая, что:

- первые зависят от спинного и головного мозга и подчинены соматической системе:
- вторые (процессы питания, выделения и обмена веществ) подчиняются симпатической системе.

В 1907 г. И. Рейл для обозначения нервных структур, регулирующих внутренние отправления, ввел понятие «вегетативная нервная система», которое дословно означает «нервная система, отвечающая за растительную жизнь».

Вегетативная (автономная)[1] нервная система регулирует деятельность внутренних органов, обеспечивая поддержание гомеостаза и приспособление организма к требованиям окружающей среды.

Как правило, деятельность автономной нервной системы не подчиняется сознанию человека (исключение — феномены йоги, гипноза и биологической обратной связи).

Традиционно вегетативную нервную систему разделяют на две части:

1) *симпатическую систему*, задача которой состоит в мобилизации организма на решение жизненно важных задач (ситуация борьбы или бегства);
2) *парасимпатическую систему*, задача которой состоит в восстановлении нарушенного во время активности организма гомеостаза и восполнении потраченных ресурсов (ситуация питания и отдыха).

Как отмечал Дж. Хессет, действие симпатической системы обычно проявляется диффузно (т. е. охватывает все тело) и поддерживается относительно долго. В то же время действие парасимпатической системы, способствующее сохранению и поддержанию основных ресурсов организма, локально и относительно кратковременно [29]. Американский физиолог Р. Стернбах сравнивал парасимпатические эффекты

---

1 В настоящее время, согласно действующей Международной анатомической номенклатуре, вместо выражения «вегетативная нервная система» применяется термин «автономная нервная система».

с выстрелами из ружья, а симпатические — с пулеметными очередями. Эффекты этих двух систем часто противоположны друг другу. Большинство, но не все системы внутренних органов получают волокна от обеих систем. Поскольку обе они работают согласованно, трудно бывает определить, связано ли данное изменение функции с активностью той или другой из них. Например, расширение зрачка может быть связано с усилением активности симпатической системы или же с ослаблением активности парасимпатической. Точно так же замедление ритма сердца может указывать и на усиленную активность парасимпатической системы, и на ослабление действия ее антагониста. В настоящее время в распоряжении исследователей появился новый метод — математический анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР), позволяющий отделить вклад симпатической и парасимпатической системы в общий эффект (подробнее об этом — в главе 2).

Согласно представлениям известного российского физиолога А. Д. Ноздрачева, в организме существует еще третья — *метасимпатическая* система, которую нельзя свести к какой-либо из вышеперечисленных систем. Она располагается непосредственно в органах человека (в желудке, кишечнике, мочевом пузыре, сердце, бронхах) и оказывает регулирующее воздействие на эти органы, регулируя их моторику, а в сердце — его сократительную активность [18].

8.2. Строение и функции ВНС

8.2.1. Общий план строения ВНС

Иерархически ВНС состоит из четырех уровней организации: *периферического*, *промежуточного*, *центрального* и *высшего* (рис. 8.1, табл. 8.1).

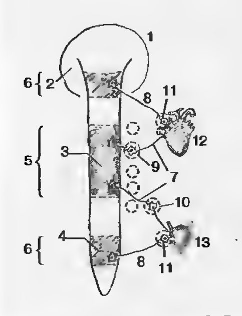


Рис. 8.1. Функциональная схема вегетативной нервной системы

Таблица 8.1
Уровни организации ВНС

Уровень организации	Локализация нервных центров	Основные функции
Периферический	Интрамуральные сплетения во внутренних органах	Местные рефлекторные реакции на уровне отдельных органов или их участков
Промежуточный	Паравертебральные и превертебральные ганглии	Периферические рефлекторные реакции; координация работы отдельных участков органа или органов одной системы
Центральный	Краниобульбарный отдел продолговатого мозга, поясничный и крестцовый отделы спинного мозга	Запуск реакций мобилизации ресурсов в экстремальных состояниях (симпатическая НС) или восстановления потраченных ресурсов (парасимпатическая НС)
Высший	Гипоталамус, мозжечок, базальные ганглии, кора больших полушарий	Координация деятельности симпатической и парасимпатической НС; адаптация внутренних процессов, протекающих в организме, к требованиям окружающей среды

Локализация отделов вегетативной нервной системы в структурах головного и спинного мозга, а также в периферических частях организма человека показана на рис. 8.2.



1 — головной мозг;
2 — ствол головного мозга;
3 — грудной и поясничный отделы спинного мозга;
4 — крестцовый отдел спинного мозга;
5 — симпатический отдел;
6 — парасимпатический отдел;
7 — симпатические нервы;
8 — парасимпатические нервы;
9 — паравертебральные симпатические ганглии;
10 — превертебральные симпатические ганглии;
11 — интрамуральные парасимпатические ганглии;
12 — сердце;
13 — мочевой пузырь.

Рис. 8.2. Локализация отделов ВНС

8.2.2. Нейронный состав ВНС

Выделяют следующий нейронный состав ВНС.

1. *Чувствительные нейроны*, которые располагаются в спинномозговых узлах (как и в соматической НС).
2. *Преганглионарные нейроны*, которые расположены в центральной нервной системе: в стволе мозга (парасимпатические) или в спинном мозге (в торакальном отделе — симпатические, в сакральном — парасимпатические нейроны). Их отростки — преганглионарные волокна идут до соответствующих вегетативных ганглиев (симпатические — до паравертебральных и превертебральных, парасимпатические — до интрамуральных), где они заканчиваются синапсами на постганглионарных нейронах.
3. *Постганглионарные нейроны*, которые расположены в вегетативных нервных узлах (ганглиях). Ганглии могут находиться или на некотором расстоянии от органа (симпатические ганглии) либо непосредственно в стенке иннервируемого органа (парасимпатические ганглии) (рис. 8.3).

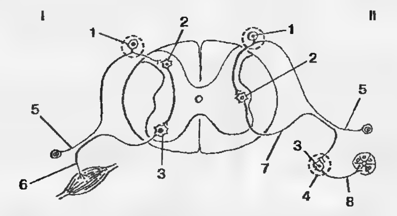


Рис. 8.3. Сравнение соматической и вегетативной рефлекторных дуг.

I — соматическая рефлекторная дуга; II — вегетативная рефлекторная дуга; 1 — чувствительный нейрон; 2 — вставочный нейрон; 3 — двигательный; 4 — паравертебральный ганглий; 5 — чувствительный нерв; 6 — двигательный нерв; 7 — преганглионарное волокно; 8 — постганглионарное волокно.

8.2.3. Симпатическая система

Преганглионарные нейроны симпатической нервной системы расположены в боковых ядрах спинного мозга, начиная с 8-го шейного сегмента по 2-й поясничный сегмент. От этих клеток идут преганглионарные волокна, которые прерываются в симпатических узлах. Симпатические узлы бывают двух основных типов:

- *паравертебральные ганглии* (образующие «симпатический ствол»);
- *превертебральные ганглии.*

В сегментах 8-го шейного, 1-го и 2-го грудных находится *спиноцилиарный центр*, возбуждение нейронов которого вызывает расширение зрачка, раскрытие глазной щели и выпячивание глазного яблока (экзофтальм). Когда происходит повреждение этого отдела мозга (или путей, идущих от него), то наблюдается *симптом Горнера* — сужение зрачка, сужение глазной щели, западание глазного яблока. Преганглионарные волокна данного отдела прерываются в верхнем шейном симпатическом узле, который представляет собой один из узлов симпатической нервной системы (симпатического ствола) и относится к паравертебральным ганглиям. Отсюда к соответствующим мышцам идут постганглионарные волокна.

От 1–5-го грудных сегментов начинаются преганглионарные симпатические волокна, которые направляются к сердцу и бронхам. На протяжении всего симпатического отдела находятся преганглионарные нейроны, представляющие собой центры регуляции сосудистого тонуса и потовых желез. Основная масса преганглионарных волокон заканчивается в паравертебральных ганглиях и здесь переходит на постганглионарные нейроны, аксоны которых (постганглионарные волокна) доходят до соответствующих органов.

Часть волокон проходит транзитом через паравертебральные ганглии и прерывается в превертебральных ганглиях. Скопление превертебральных ганглиев образует сплетение. Самые крупные из них: *солнечное* (чревное), *верхнее брыжеечное, нижнее брыжеечное.* Отсюда идут постганглионарные волокна, которые непосредственно влияют на орган (рис. 8.2).

В настоящее время известно несколько вариантов иннервации органа симпатическими волокнами: прямой контакт симпатических нервов с клетками организма или опосредованный контакт через сосуды либо через метасимпатическую систему (рис. 8.4).

В отличие от парасимпатической нервной системы, симпатическая иннервирует почти все органы: сердце, сосуды, бронхи, желудочно-кишечный тракт, органы мочеполовой системы, потовые железы, печень, мышцы зрачка, матку, надпочечники, ряд других желез внутренней секреции (рис. 8.5).

Для понимания функций симпатической системы следует помнить, что она сформировалась несколько миллионов лет назад, в те времена, когда главным способом выживания организма в борьбе за существова-

ние была физическая активность. Попадая в экстремальные условия, предки человека должны были развить максимальную мощность мышечной системы для того, чтобы победить в схватке с врагом или убежать от него. Для достижения этой цели симпатическая система должна была резко увеличить подачу кислорода и глюкозы к мышцам, для чего необходимо было осуществить ряд физиологических процессов:

- расширить кровеносные сосуды скелетной мускулатуры;
- вовлечь в общий кровоток депонированную кровь, находящуюся в селезенке и подкожной клетчатке;
- обеспечить более интенсивную работу сердца путем повышения частоты и силы сердечных сокращений, а также улучшения коронарного кровотока;
- уменьшить доступ крови к органам, деятельность которых не нужна для физической работы;
- извлечь резервные запасы питательных веществ и перевести их в доступную для организма форму;
- усилить легочную вентиляцию для большего поступления кислорода в организм.



Рис. 8.4. Способ взаимодействия симпатической системы с органами

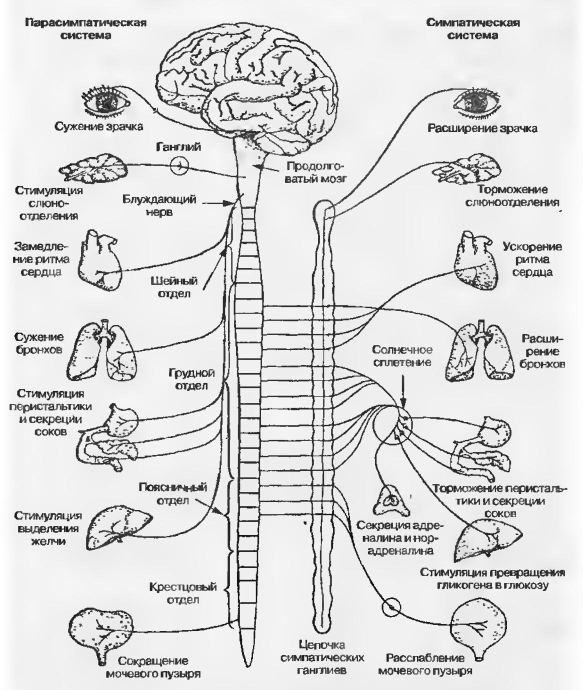


Рис. 8.5. Инннервация внутренних органов вегетативной нервной системой (по Дж. Хессет, 1981 [29])

Комплекс данных реакций объединяют в понятие *эрготропная функция* симпатической системы, что указывает на повышение работоспособности организма, выделение им дополнительной энергии и трату жизненных резервов.

Дж. Хессет писал по этому поводу:

«Каждую из этих реакций, осуществляемых симпатической нервной системой, легко понять как механизм приспособления к «аварийным» ситуациям, выработанный в ходе эволюции. Обеспечение доступа к запасам энергии дает организму максимум физических возможностей в непредвиденных случаях. Уменьшение кровотока около поверхности тела снижает вероятность обильного кровотечения при повреждении кожи, тогда как усиленная подача крови к глубже лежащим мышцам позволяет развить большее физическое усилие» [29, с. 26–27].

Следует отметить, что все эти реакции, полезные в период эволюционного становления человеческого организма, в настоящее время часто являются неадекватными по отношению к социальным нормам и установкам. В современной жизни активация симпатической системы во время эмоционального стресса (вызванного межличностным взаимодействием, публичным выступлением и т. д.) только затрудняет человеку реализацию его социальных функций. Реакции, направленные в основном на повышение мышечной активности, вступают в противоречие с принятыми в обществе способами достижения целей.

Наиболее отчетливо данный парадокс проявляется в конфликтных ситуациях, когда от человека требуется спокойствие, разумный анализ причины конфликта и рациональный поиск путей его разрешения. В то же время генетически детерминированные рефлексы организма запускают физиологические реакции, повышающие мышечный тонус, активизирующие сердечно-сосудистую систему и повышающие общую агрессивность человека и его тревожность (за счет выработки катехоламинов). Таким образом, можно заметить, что в настоящее время речь часто идет о способности сознательными усилиями тормозить естественную активность симпатической системы, в том числе и психологическими методами[1].

8.2.4. Парасимпатическая система

Центральные (преганглионарные) нейроны парасимпатической нервной системы расположены в среднем, продолговатом мозге и в люмбосакральном отделе спинного мозга (см. рис. 8.2).

В среднем мозге расположены два парасимпатических ядра, относящихся к III паре, которые обеспечивают иннервацию сфинктера зрачка и ресничную мышцу глаза.

---

[1] К ним относится аутогенная тренировка, различные приемы мышечной релаксации, медитация, нейролингвистическое программирование и т. д.

В продолговатом мозге имеются парасимпатические ядра VII, IX, X пар черепно-мозговых нервов. Парасимпатическое ядро VII пары иннервирует слизистые железы полости носа, слезную железу и две слюнные железы: подъязычную и подчелюстную.

Парасимпатическое ядро IX пары иннервирует околоушную железу.

Парасимпатическое ядро X пары (*блуждающего нерва*, или *вагуса*) — одно из самых крупных. Этот нерв иннервирует органы шеи, грудной и брюшной полостей (сердце, легкие, желудочно-кишечный тракт).

В пояснично-сакральном отделе спинного мозга расположены парасимпатические нейроны, которые образуют центры мочеиспускания, дефекации, эрекции. Распространенность влияния парасимпатического отдела более ограничена, чем симпатического. Большинство сосудов тела не имеют парасимпатических волокон. Исключение составляют сосуды языка, слюнных желез и половых органов.

Как и симпатическая система, парасимпатическая имеет преганглионарные нейроны, аксоны которых идут к органу (постганглионарные волокна). Ганглии парасимпатической нервной системы находятся, как правило, в толще органа (*интрамуральные ганглии*), поэтому преганглионарные волокна — длинные, а постганглионарные — короткие. С органом контактирует постганглионарное волокно. Оно либо непосредственно взаимодействует с клетками этого органа, либо опосредованно через метасимпатическую нервную систему.

Можно отметить ряд эффектов парасимпатической системы. На сердце она действует угнетающе, снижая частоту и силу его сокращений, снижая проводимость и возбудимость. Гладкомышечные клетки бронхов парасимпатическая НС, наоборот, активирует, что приводит к сужению бронхов. Парасимпатическая НС активирует гладкие мышцы и секреторные клетки желудочно-кишечного тракта, расслабляет сфинктеры мочевого пузыря, способствует сокращению мышц самого мочевого пузыря, способствует сокращению круговой мышцы (сфинктера) зрачка, активирует ресничную мышцу глаза, повышает кровенаполнение сосудов половых органов, активирует слюноотделение. В целом, можно сказать, что возбуждение парасимпатической системы приводит к восстановлению гомеостаза, так называемому *трофотропному* эффекту.

Пример воздействия отделов вегетативной нервной системы на органы человека представлен в табл. 8.2.

Таблица 8.2

Сравнение симпатической и парасимпатической систем (по Noback, Demarest, 1972 — цит. по [29])

	Симпатическая нервная система	Парасимпатическая нервная система
Функция	Катаболизм	Анаболизм
Характер активности	Диффузный, длительный	Дискретный, кратковременный
Анатомия		
Место выхода нервов из спинного мозга	Грудной и поясничный отделы	Краниальный и крестцовый отделы
Расположение ганглиев	Около спинного мозга	Около иннервируемых органов
Постганглионарный передатчик	Норадраналин	Ацетилхолин
Специфические эффекты		
Зрачок	Расширение	Сужение
Слезная железа	—	Усиление секреции
Слюнные железы	Малое количество густого секрета	Обильный водянистый секрет
Сердечный ритм	Учащение	Урежение
Сократимость сердца (сила сокращений желудочков)	Усиление	Ослабление
Кровеносные сосуды	В целом сужение	Слабое влияние
Состояние бронхов	Расширение просвета	Сужение просвета
Потовые железы	Активация	—
Надпочечники (мозговое вещество)	Секреция адреналина и норадреналина	—
Половые органы	Эякуляция	Эрекция
Подвижность и тонус желудочно-кишечного тракта	Торможение	Активация
Сфинктеры	Активация	Торможение (расслабление)

8.2.5. Тонус ВНС

В 1910 г. В. Гесс совместно с Р. Эппингером создали учение о симпатикатонии и ваготонии. Они разделили всех людей на две категории — *симпатикотоники* и *ваготоники*. Признаками ваготонии они считали:

- редкий пульс;
- глубокое замедленное дыхание;
- сниженную величину АД;
- сужение глазной щели и зрачков;
- склонность к гиперсаливации;
- склонность к метеоризму.

Для оценки состояния тонуса ВНС в последние годы стали применять анализ вариабельности сердечного ритма, который не просто показывает общий тонус ВНС, а может избирательно вычленять, выделять вклад симпатического и парасимпатического отдела в общую картину. Интегральным показателям тонуса ВНС можно считать индекс напряжения регуляторных систем по Р. М. Баевскому, отражающий соотношение активности симпатического и парасимпатического отделов ВНС. В результате исследований показателя индекса напряжения у здоровых людей в норме и во время стресса, соматических больных и лиц с психопатологией было предложено разделять тонус ВНС на пять типов:

1) ваготонический (до 30 ед.);
2) нормотонический (31–120 ед.);
3) сипатикотонический (121–300);
4) сверхсимпатикотонический (301–600 ед.);
5) запредельный (более 600 ед.) [19].

При стрессе тонус вегетативной нервной системы, как правило, сдвигается в область симпатикотонии не только за счет усиления активности симпатической системы, но и за счет существенного снижения активности блуждающего нерва. При этом ИН увеличивается в 2–3 раза, достигая 150–180 единиц вместо обычных 65–80. Однако, если человеку не удается адаптироваться к острому стрессу, то со временем наступает обратная картина — сдвиг равновесия в сторону парасимпатической системы, сопровождающийся запредельным торможением коры больших полушарий [35].

8.3. Медиаторы ВНС

8.3.1. Медиаторы симпатической нервной системы

В преганглионарных волокнах, которые контактируют с постганглионарным нейроном (нейрон, расположенный в симпатическом ганглии), выделяется *ацетилхолин*, т. е. волокна и сам преганглионарный нейрон являются холинергическими. Ацетилхолин взаимодействует с Н-холинорецепторами (никотин-чувствительные рецепторы), в результате чего происходит передача возбуждения с преганглионарного волокна на постганглионарный нейрон. Эти Н-холинорецепторы не блокируются, как правило, курареподобными веществами[1], но блокируются под влиянием так называемых ганглиоблокаторов, например бензогексония.

Никотин в малых концентрациях возбуждает Н-холинорецепторы, в больших концентрациях — тормозит.

Постганглионарные волокна симпатической нервной системы, как правило, являются адренергическими (в их окончаниях выделяется норадреналин). Исключением являются постганглионарные симпатические волокна потовых желез, где выделяется ацетилхолин, который взаимодействует с М-холинорецепторами (мускаринчувствительными холинорецепторами), при взаимодействии с которыми происходит возбуждение потовых желез. Поэтому эти волокна называются симпатическими холинергическими.

Реакция органа на выделение медиатора зависит не столько от самого медиатора, сколько от типа рецептора, с которым он взаимодействует. Например, сосуды сердца норадреналин расширяет, а сосуды кожи — сужает. Это связано с наличием различных типов адренорецепторов в мышечных стенках кровеносных сосудов различных органов. Выделяют альфа-1, альфа-2, бета-1 и бета-2 адренорецепторы. Конечный эффект возбуждения симпатических волокон зависит от того, какая популяция адренорецепторов преобладает в органе на постсинаптической мембране. Механизм влияния норадреналина на клетки органа-мишени может быть различным. Наиболее изучен способ, когда норадреналин после взаимодействия с адренорецептором меняет проницаемость мембраны для ионов, что приводит либо к деполяризации (вызывает учащение сердечного ритма, повышение силы сердечных сокращений за счет увеличения потока входящих в клетку

[1] В синапсах двигательных нервов, оканчивающихся на скелетных мышцах, Н-холинорецепторы обладают высокой чувствительностью к кураре.

ионов натрия), либо к гиперполяризации (вызывает угнетение активности гладкомышечных клеток матки в результате повышения проницаемости для ионов калия) [31].

8.3.2. Медиаторы парасимпатической НС

В преганглионарных волокнах парасимпатической нервной системы медиатором является ацетилхолин. Он взаимодействует на постсинаптической мембране постганглионарного нейрона с Н-холинорецепторами, которые блокируются ганглиоблокаторами. Таким образом, передача возбуждения с преганглионарного волокна на постганглионарный нейрон в парасимпатической системе происходит так же, как и в симпатической нервной системе. В окончаниях постганглионарных волокон парасимпатической нервной системы, в отличие от симпатической, выделяется ацетилхолин, а рецепторы, расположенные на постсимпатической мембране органа (или нейрона метасимпатической системы) — это М-холинорецепторы (мускариночувствительные холинорецепторы), которые блокируются веществами типа атропина.

8.4. Высшие центры ВНС

8.4.1. Гипоталамус

Гипоталамус является одним из важнейших образований мозга, участвующих в регуляции активности нейронов парасимпатической и симпатической нервной системы [4, 27, 30]. Кроме того, он является компонентом лимбической системы, в которую входят многие структуры старой и древней коры больших полушарий, в том числе гиппокамп, миндалевидный комплекс. Именно благодаря гипоталамусу все эмоциональные реакции, которые реализуются с участием лимбической системы мозга, приобретают вегетативную и эндокринную окраску [4].

Гипоталамус представляет собой скопление более чем 32 пар ядер. Существует большое разнообразие в классификации ядер гипоталамуса.

1. Деление на эрготропные и трофотропные ядра (классификация Вальтера Гесса), которые соответственно вызывают усиление энергетических трат или накопление энергии в организме. Эти ядра разбросаны по всему гипоталамусу.
2. Деление на симпатические и парасимпатические ядра — полагают, что в передних отделах гипоталамуса локализованы в основном ядра, которые вызывают активацию парасимпатической нервной системы, в задних же отделах — ядра, вызывающие активацию симпатического отдела ВНС.

3. Деление гипоталамических ядер на группы по топографическим признакам на четыре группы (области): 1) преоптическую; 2) переднюю; 3) среднюю (туберальная, или группа ядер срединного бугра) и 4) заднюю группу ядер.
4. Еще один принцип классификации — по функциональному признаку. В частности, известно, что в гипоталамусе имеются центры терморегуляции. Среди ядер передней группы имеются нейронные скопления, которые регулируют процесс отдачи тепла путем расширения кровеносных сосудов и потоотделения, поэтому это скопление называется *центром теплоотдачи* (или физической терморегуляции). Среди ядер задней группы гипоталамуса имеются скопления нейронов, ответственных за процесс теплопродукции — это *центр теплообразования* (химической терморегуляции). Активность данных ядер имеет ярко выраженный сезонный характер: летом повышен тонус первого ядра, а зимой — второго. Перестройка их активности весной и осенью сопровождается нестабильностью теплообмена, и как следствие этого — простудными заболеваниями.

В гипоталамусе имеются *центры регуляции водного и солевого обмена*. В частности, в передней группе ядер гипоталамуса среди нейронов паравентрикулярного и супраоптического ядер имеются нейроны, участвующие в этом процессе, в том числе за счет продукции антидиуретического гормона, а среди ядер средней группы гипоталамуса находится центр жажды, обеспечивающий поведение животного или человека, направленное на прием воды (нормализацию водно-солевого обмена).

Также здесь находятся:

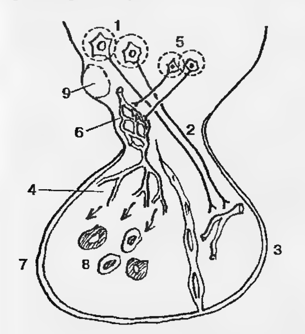
- центры белкового, углеводного и жирового обменов;
- центры регуляции сердечно-сосудистой системы, эндокринных функций (желез);
- центр голода (который локализован в латеральном гипоталамическом ядре) и насыщения (в вентролатеральном ядре);
- центр жажды;
- центр отказа от питья.

Кроме того, здесь же располагаются *центры регуляции мочеотделения, сна и бодрствования, полового поведения*, центры, обеспечивающие *эмоциональные переживания* человека, и другие центры, участвующие в процессах адаптации организма.

Некоторые ядра гипоталамуса, играющие важную роль в физиологических процессах организма, имеет смысл описать подробней.

Супраоптическое и *паравентрикулярное* ядра. Нейроны этих образований, помимо участия в процессах регуляции водно-солевого по-

ведения, лактации, активности матки, способны непосредственно продуцировать гормоны полипептидной природы — окситоцин, антидиуретический гормон и ряд других. Окситоцин и АДГ по аксонам этих нейронов приходят в составе ножки гипофиза в нейрогипофиз и здесь через аксо-вазальный синапс выделяются непосредственно в капилляры нейрогипофиза.



1 — супраоптическое и паравентрикулярное ядра;
2 — аксоны нейросекреторных клеток;
3 — задняя доля гипофиза;
4 — кровеносные сосуды;
5 — аркуатное и вентромедиальное ядра;
6 — первичная капиллярная сеть;
7 — передняя доля гипофиза;
8 — секреторные клетки передней доли;
9 — хиазма (перекрест зрительных нервов).

Рис. 8.6. Схема взаимодействия гипоталамуса и гипофиза

Аркуатное и *вентромедиальное* ядра, образованные мелкими нейросекреторными клетками. Большая часть этих нейронов вырабатывает пептидные гормоны, которые получили название *либеринов*[1] (освобождающих гормонов) и *статинов*, гормонов, которые тормозят выделение других гормонов.

Аксоны этих нейронов идут в срединное возвышение, где расположены капилляры верхней гипофизарной артерии, и образуют на них аксо-вазальные синапсы. Из синаптических окончаний аксонов нейросекреторных клеток либерины и статины попадают в кровь, с которой достигают передней доли гипофиза и вызывают изменение продукции соответствующего гормона аденогипофиза (тиреотропных, гонадотропных и других гормонов).

Особый интерес представляет *супрахиазматическое ядро* — из передней группы ядер гипоталамуса. Установлено, что его нейроны имеют

[1] Их еще называют рилизинг-факторами.

отношение к регуляции полового поведения, а также к регуляции циркадных ритмов. В связи с этим его называют водителем циркадных (околосуточных) ритмов в организме. Показано, что это ядро является водителем ритма для таких функций, как пищевое и питьевое поведение, для цикла «сон—бодрствование», двигательной активности, температуры тела и пр. Предполагается, что нейроны супрахиазматического ядра обладают свойством автоматии, и поэтому являются внутренними «часами» организма. За счет наличия прямых связей этого ядра с сетчаткой глаза ритм нейронов этого ядра приурочен к изменению освещенности, что и определяет суточные изменения активности многих физиологических процессов человека [30, 31] (рис. 8.6).

8.4.2. Моноаминергическая система

Моноаминергическая система (к моноаминам относятся норадреналин, серотонин и дофамин) объединяет в себе скопление нейронов ствола мозга, аксоны которых идут в составе медиального пучка переднего мозга и достигают практически всех структур мозга, в том числе гипоталамуса, таламуса, базальных ганглиев и некоторых участков коры (лимбической коры и новой коры). Тела норадренергических нейронов расположены в продолговатом мозге, в мосту. Особенно их много в голубом пятне. Эти нейроны оказывают тормозящее влияние на структуры ЦНС. Тела дофаминергических нейронов лежат в среднем мозге, в основном в черной субстанции. Аксоны их, помимо связи с базальными ганглиями, влияют и на другие структуры мозга. Серотонинергические нейроны локализованы в продолговатом мозге, в основном в ядрах срединного шва, в мосту и в нижних отделах среднего мозга.

Считается, что моноаминергическая система играет важную роль в создании эмоций и вегетативного обеспечения эмоционального состояния. Это осуществляется за счет воздействия нейронов моноаминергической системы на структуры лимбической системы и на ядра гипоталамуса, которые управляют вегетативными нейронами ствола мозга и спинного мозга.

Есть мнение, что *норадреналин* создает условия для появления у человека положительных эмоций — благодаря норадреналину в основном функционируют центры удовольствия. Поэтому у больных, принимающих вещества, которые блокируют накопление в нейронах норадреналина (например, резерпин), может развиваться депрессивное состояние, как результат дефицита норадреналина в нейронах.

Дофамин, подобно норадреналину, способствует созданию положительных эмоций. При чрезмерной выработке дофамина, как полагают,

создаются условия для шизофрении. Не случайно среди лекарственных средств, применяемых для лечения шизофрении, имеются вещества, подавляющие синтез дофамина.

Серотонин играет роль в создании отрицательных эмоций — при этом активируются центры избегания. Снижение отрицательных эмоций транквилизаторами, как полагают, происходит как раз за счет подавления выработки серотонина [4, 16, 31].

8.4.3. Кора и вегетативная нервная система

Первые систематические исследования роли коры больших полушарий в регуляции вегетативных функций провели К. М. Быков и его сотрудники. В его работах была показана принципиальная возможность выработки условных рефлексов при сочетании условного сигнала с безусловными раздражителями, затрагивающими интерорецепторы внутренних органов. Дальнейшие исследования с применением метода вызванных потенциалов показали, что все внутренние органы имеют представительство в коре больших полушарий.

С помощью методов электростимуляции отдельных областей коры, а также метода разрушения определенных областей коры животных было показано, что нейроны коры оказывают свое влияние на деятельность органов и их систем.

Например, электростимуляция премоторной зоны коры вызывает уменьшение потоотделения, снижение температуры противоположной стороны тела, уменьшение моторики желудка. Разрушение передних отделов поясной извилины (структур лимбической системы) вызывает изменения дыхания, деятельности сердечно-сосудистой системы, почек, желчного пузыря, меняет моторику и секреторные процессы в желудочно-кишечном тракте [30].

Последние годы можно характеризовать как период вторичного подъема внимания к функции больших полушарий как регуляторов вегетативной нервной системы. Способность психотерапии оказывать выраженные воздействия на патологический процесс (лечение психосоматических заболеваний при помощи эриксоновского гипноза и глубинной психотерапии, а также феномены йоги) свидетельствует о том, что кора оказывает значительное влияние на вегетативную нервную систему.

Среди отделов коры больших полушарий особую роль играет гиппокамп. Он задействован не только в процессах памяти и эмоциональных реакциях (как структура лимбической системы), но и в процессах регулирования вегетативных реакций. Опыты на животных продемон-

стрировали, что при электростимуляции гиппокампа изменяется деятельность сердечно-сосудистой системы, меняются частота и глубина дыхания, происходит активация парасимпатического отдела ВНС [31].

8.4.4. Мозжечок

Согласно мнению Л. А. Орбели, мозжечок играет важную роль в регуляции вегетативных функций организма, так как он влияет на возбудимость вегетативных нервных центров и тем самым способствует адаптации организма к выполнеиию двигательных актов. С этих позиций мозжечок можно рассматривать как посредник между вегетативной нервной системой и соматической нервной системой. Показано, что мозжечок влияет на деятельность сердца, меняет величину артериального давления, регионарный кровоток, влияет на глубину и частоту дыхания, на моторную, секреторную, всасывательную функцию ЖКТ, на тонус мышц мочевого пузыря. При повреждении мозжечка нарушается углеводный, белковый и минеральный обмен, нарушаются энергообразование и процессы терморегуляции [31].

8.5. Вегетативная нервная система и психические процессы

8.5.1. Вегетативная нервная система и стресс

Так как значительную роль в формировании проявлений стресса играет вегетативная нервная система и взаимодействие ее симпатического и парасимпатического отделов, то следует коснуться теории об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы, сформулированной отечественным физиологом Л. А. Орбели. Согласно этой теории, симпатический отдел ВНС обеспечивает оптимальный уровень функционирования организма в изменяющихся условиях окружающей среды. Взаимодействие симпатического и парасимпатического отделов ВНС стало предметом специального изучения американской школы физиологов в связи с исследованиями эмоциональной сферы. Результаты проведенной работы нашли отражение в теории эмоционального реагирования Э. Геллгорна, доказывающей ведущее значение активности гипоталамуса при эмоциональном реагировании человека. Согласно представлениям этого ученого, при нормальном уровне жизнедеятельности, как правило, преобладает симпатическая регуляция, что обеспечивает активное состояние и поведение организма. После израсходования адаптационной энергии

наступает повышение активности парасимпатического отдела ВНС, что обусловливает расслабление организма и может сопровождаться депрессивным состоянием. Многие отечественные авторы [18, 28] подчеркивают амбивалентный характер взаимодействия отделов ВНС, проявляющийся антагонистическими и синнергическими эффектами, что способствует более тонкой регуляции соматических и гуморальных процессов. Синергизм симпатических и парасимпатических влияний обеспечивает одновременное напряжение обеих систем в соответствии с требованиями внешней среды. Только в экстремальных условиях (например, при стрессе) может происходить рассогласование деятельности симпатического и парасимпатического отделов и временное доминирование одного из них [2, 19, 35]. Это нашло свое подтверждение в работах по физиологии труда, в частности при исследовании вегетативных реакций машинистов метрополитена в условиях психоэмоционального стресса.

Оказалось, что если аварийная ситуация требовала однозначного ответа (например, включение красного светофора в туннеле означало включение аварийного торможения), то отмечалась активация парасимпатической системы — замедление пульса до 55–65 ударов, а если возникали непредвиденные аварийные ситуации, определяющие вероятностный характер исхода, то активировался симпатический отдел ВНС — увеличение пульса до 125 ударов в минуту [21].

Для оценки состояния симпатической системы во время эмоционального стресса используются показатели амплитуды моды и индекса напряжения регуляторных систем, а для оценки состояния парасимпатической системы при стрессе используют показатель вариабельности кардиоинтервалов — SDNN [19]. Во время психоэмоционального стресса происходит достоверное снижение вариабельности кардиоинтервалов и повышение амплитуды моды и индекса напряжения. При этом отмечаются индивидуальные различия в характере вегетативных реакций студентов на стресс. В то время как у большинства студентов происходило определенное снижение влияния на сердце парасимпатической системы, т. е. они достаточно адекватно реагировали на экзаменационный стресс, у части испытуемых парасимпатическая система или активировалась слишком сильно, или, наоборот, затормаживала свою активность [35].

Особый интерес представляет парадоксальное усиление вагусных влияний при стрессе. Данный феномен может свидетельствовать об истощении ресурсов организма и активации парасимпатического отдела ВНС. Такое явление наиболее часто отмечается у субъектов со

слабым типом нервной системы при сверхсильных психических нагрузках.

Нарушение нормального вегетативного баланса организма при стрессе проявляется в виде значительного ухудшения как субъективного, так и объективного состояния студентов во время сессии. По данным анкетирования, 34% студентов жаловались на учащение сердцебиения перед экзаменом, 32% отмечали расстройство сна в межэкзаменационный период, 20% — нарушение нормального тонуса скелетной мускулатуры (неуправляемая мышечная дрожь, скованность движений и пр.), 8% говорили о неприятных ощущениях в груди, 4% студентов жаловались на головные боли и т. д. [37]. Субъективные жалобы студентов на свое самочувствие нашли объективное подтверждение в результатах исследования их физиологических показателей. Экзамен приводил к достоверному повышению частоты сердечных сокращений и величин артериального давления, что согласуется с данными, полученными другими авторами [1].

Изменение показателей вегетативной и сердечно-сосудистой системы при стрессе показано в табл. 8.3.

Таблица 8.3

Показатели состояния системы кровообращения и вегетативной нервной системы студентов во время обычного учебного процесса и эмоционального стресса, вызванного экзаменом

Показатель	АДС, мм рт. ст.	АДД, мм рт. ст.	ВИК, усл. ед.	ИН, усл. ед.	SDNN, мс
Норма	114,3 ± 0,9	73,1 ± 0,6	4,2 ± 1,2	72,6 ± 4,9	63,6 ± 1,9
Экзамен	129,2 ± 1,5	81,9 ± 0,9	17,1 ± 1,4	161,6 ± 11,4	47,9 ± 1,8
Достоверность отличий	$p < 0{,}001$	$p < 0{,}01$	$p < 0{,}001$	$p < 0{,}001$	$p < 0{,}001$

АДС — артериальное систолическое давление; АДД — артериальное диастолическое давление; ВИК — вегетативный индекс Кердо; ИН — индекс напряжения регуляторных систем; SDNN — стандартное отклонение кардиоинтервалов [37].

8.5.2. Вегетативная нервная система и отрицательные эмоции

По данным, опубликованным в специальной литературе, вопрос о связи положительных и отрицательных эмоций с преобладающей активностью симпатического или парасимпатического отделов окончательно не разрешен.

В. Суворова указывает, что симпатическое реагирование обусловливает стенические эмоции («эмоциональное симпатическое возбуждение»), а активация парасимпатического отдела — астенические («эмоциональная парасимпатическая депрессия»). Этот автор также обращает внимание на то, что симпатический тонус преобладает при оптимальном состоянии организма, а также в условиях острого стресса, обеспечивая активное состояние и поведение организма, мобилизацию внутренних ресурсов для функционирования в режиме предельных возможностей. Длительное парасимпатическое преобладание характерно для хронических эмоциональных расстройств — тревожных и депрессивных состояний [28].

Помимо тревоги большой интерес представляет связь между активностью вегетативной нервной системы и страхом. Для выявления данных механизмов применяется опросник иерархической структуры актуальных страхов (ИСАС), который охватывает основные темы, наиболее часто вызывающие страх, тревогу и беспокойство [35]. Согласно результатам проведенных исследований, суммарный показатель интегрального уровня страхов достоверно возрастал в ряду *симпатикотоники → нормотоники → ваготоники*, при этом показатели большинства страхов были ниже у симпатикотоников по сравнению с аналогичными показателями лиц, отличающихся повышенным тонусом парасимпатической системы [38]. В частности, эти различия относились к страху потери своего социального статуса, к страху перед будущим и пр. В то же время показатель клаустрофобии, наоборот, был выше у лиц из первой группы, что соответствует клиническим данным о более частой встречаемости панических атак у симпатикотоников [12].

8.6. Сознательное регулирование вегетативных процессов в организме

Вегетативная нервная система регулирует работу сердца, желез и гладкой мускулатуры без активного участия нашего сознания, и традиционно считалось, что возможности сознательной регуляции многих физиологических систем организма весьма ограничены. Именно поэтому вегетативную нервную систему переименовали в автономную. Только в результате многолетней практики некоторым индийским йогам удавалось замедлять ритм сердца, управлять тонусом периферических кровеносных сосудов или влиять на биоритмы мозга [29]. До недавнего времени считалось, что человек может произвольно управлять только скелетной мускулатурой, а гладкие мышцы и железы регулируются вегетативной нервной системой, не подчиняющейся

контролю сознания. Сердце, кровеносные сосуды, желудок, почки — все эти органы работают по определенным программам, сознательное воздействие на которые практически невозможно. Правда, с помощью формул самовнушения, применяемых в процессе занятий аутогенной тренировкой, некоторые занимающиеся обучались влиять на отдельные физиологические процессы, однако контроль над этими процедурами осуществлялся на субъективном уровне и не давал возможности реально оценивать характер и интенсивность происходящих изменений.

Однако эксперименты последних десятилетий с созданием обратной связи и изучение практики восточных мистиков с их древней религиозной традицией тренировки тела позволяют предполагать, что и так называемые «непроизвольные» процессы можно поставить под контроль воли. Под биологической обратной связью (БОС, «*biofeedback*») понимают такие методы саморегуляции вегетативных функций человека, которые позволяют непосредственно наблюдать за собственными физиологическими показателями и сознательно влиять на них.

Дж. Хесет писал:

> «Психологи обычно различали два таких типа — павловские классические условные рефлексы и скиннеровское инструментальное научение. Было широко распространено мнение, что инструментальными могут быть только повседенческие реакции, контролируемые ЦНС, тогда как вегетативные реакции могут становиться условными рефлексами только классического типа. Н. Миллер поколебал эту точку зрения, показав, что у парализованной крысы можно вырабатывать инструментальные вегетативные реакции. Он горячо выступил против «возмутительной дихотомии», противопоставляющей друг другу центральные и вегетативные функции, и проследил ее истоки вплоть до «Диалогов» Платона. Мысль о единстве механизма научения не была новой. однако именно Н. Миллер и его ученики впервые наблюдали подлинные инструментальные реакции вегетативной нервной системы» [29, с. 177].

Серьезный прорыв в освоении этого метода начался после создания современных компьютерных технологий, позволяющих пациенту реально увидеть то, что прежде увидеть было невозможно — показатели сердечного ритма, электрической активности мозга или кожно-гальванической реакции. Оказалось, что если человеку предъявить эти параметры на экране компьютера и обучить его некоторым приемам саморегуляции, то он сможет сознательно влиять на прежде непроизвольные процессы своего организма, снимая стрессы, улучшая состояние сердечно-сосудистой системы, восстанавливая поврежденные мышцы или преодолевая алкогольную зависимость. Принцип работы биологической обратной связи показан в рис. 8.7.



Рис. 8.7. Схема работы биологической обратной связи

К настоящему времени имеются убедительные доказательства высокой эффективности метода БОС при снижении уровня стресса и лечении таких заболеваний, как гипертоническая болезнь, синдром Рейно, мигрень, алкоголизм и наркомания. При этом самым важным достоинством метода биологического самоуправления является то, что в нем пациент из пассивного объекта врачебного вмешательства превращается в активный субъект, который сам определяет уровень своего физиологического состоянии и свое выздоровление [24].

Задания и вопросы для проверки усвоения знаний

I. Выберите правильный вариант ответа.

1. *Какая часть вегетативной нервной системы человека ответственна за мобилизацию ресурсов организма при экстремальных ситуациях?*
   а) симпатическая;
   б) парасимпатическая;
   в) метасимпатическая;
   г) соматическая.
2. *Как называются ганглии, которые располагаются в толще органа?*
   а) превертебральные;
   б) паравертебральные;
   в) интрамуральные;
   г) любые из вышеназванных.
3. *К какому уровню организации вегетативной нервной системы относится краниобульбарный отдел продолговатого мозга?*

а) периферическому;
б) промежуточному;
в) центральному;
г) высшему.

4. *Какая из задач, возложенных на симпатическую нервную систему, названа неверно?*
   а) обеспечить более интенсивную работу сердца;
   б) уменьшить доступ крови к органам, деятельность которых не нужна для физической работы;
   в) накопить резервные запасы питательных веществ;
   г) усилить легочную вентиляцию для большего поступления кислорода в организм.
5. *Какой из эффектов парасимпатической нервной системы назван неверно?*
   а) замедление сердечного ритма;
   б) расширение бронхов;
   в) сужение зрачка;
   г) расслабление сфинктера мочевого пузыря.

II. Выполните следующие задания и ответьте на вопросы.

1. Перечислите медиаторы вегетативной нервной системы.
2. Перечислите три основных типа ганглиев вегетативной нервной системы.
3. Какое главное различие между предназначением симпатической и парасимпатической нервной системы?
4. Опишите путь, по которому эмоциональные переживания человека могут сказываться на работе его эндокринных желез и приводить к нарушению обмена веществ.
5. Каким образом возможно сознательное управление вегетативными функциями?

Список тем для подготовки реферативных докладов

1. Строение вегетативной нервной системы.
2. Функции вегетативной нервной системы.
3. Медиаторы вегетативной нервной системы.
4. Интегративные центры вегетативной нервной системы.
5. Вегетативная нервная система и психические процессы.

Глава 9. Регуляция ЦНС работы сердечно-сосудистой системы

9.1. Общее представление о функциях сердечно-сосудистой системы

Основная задача сердечно-сосудистой системы человека — доставка клеток крови к тканям и клеткам человеческого организма. Кровь, поступающая к клеткам, тканям и органам человека, выполняет ряд важных функций:

- *трофическую* (транспорт питательных веществ к тканям);
- *дыхательную* (доставка кислорода и удаление углекислого газа);
- *выделительную* (удаление продуктов обмена веществ, и прежде всего — азотистых);
- *гуморальную* (регуляцию работы клеток при помощи гормонов и других биологически активных веществ).

Кроме того, кровь выполняет еще две системные функции, которые не ограничиваются отдельными тканями, а затрагивают весь организм в целом:

1) *защитную* (борьба с возбудителями заболеваний и чужеродными веществами при помощи антител и фагоцитоза);
2) *терморегулирующую* (регулирование температуры тела путем изменения теплоотдачи).

Все функции крови могут осуществляться только при условии ее непрерывного движения по сосудам. Это движение осуществляется за счет работы *сердца*, исполняющего роль насоса. Помимо сердца система органов кровообращения человека представлена кровеносными сосудами — *артериями, венами* и *капиллярами*. Движение крови по сосудам называется *кровообращением*.

Роль центральной нервной системы в регуляции кровообращения весьма велика. ЦНС управляет работой самого сердца, регулирует тонус кровеносных сосудов и показатели кровяного давления. Кроме того, ЦНС осуществляет координацию работы сердечно-сосудистой системы с деятельностью других систем организма — пищеварительной, ды-

хательной и др. Отдельно, с участием иных нервных центров и при поддержке эндокринной системы, осуществляется регуляция функций крови — трофической, выделительной, защитной, терморегуляторной. Более подробная информация о реализации этих функций дана ниже, в соответствующих главах книги, а в этой главе основное внимание уделяется именно регуляции сердечно-сосудистой системы.

9.2. Принципы строения сердечно-сосудистой системы человека

9.2.1. Кровеносные сосуды

От сердца отходит *аорта* — самая крупная артерия человеческого организма, несущая кровь ко всем клеткам и органам. Она разветвляется на *артерии*, а они — на более мелкие *артериолы*. В местах перехода артериол в капилляры имеются скопления мышечных клеток, которые могут открывать или закрывать поступление крови к отдельным органам и тканям.

В состоянии покоя органы получают меньше крови, а при интенсивной деятельности кровоток через орган усиливается. Это происходит, с одной стороны, за счет изменения работы сердца, а с другой — за счет изменения тонуса (напряжения) стенок самих кровеносных сосудов. При их сжатии количество проходящей по ним крови уменьшается, а при расширении — увеличивается. Через стенки капилляров происходит газообмен между кровью и тканевой жидкостью. Из капилляров кровь попадает сначала в мелкие вены, а потом в более крупные. По двум самым крупным сосудам — верхней и нижней полым венам — кровь попадает в сердце.

Движение крови по сосудам происходит за счет деятельности сердечной мышцы. Когда сердце сокращается, оно выталкивает порцию крови в артерии. При этом стенки артерий растягиваются и переводят часть кинетической энергии мышечного сокращения в потенциальную энергию эластических волокон артерий.

Когда сердце расслабляется, источником движения крови по сосудам являются эластичные стенки крупных артерий. Они сглаживают колебания давления крови, связанные с пульсирующей работой сердца. Поэтому, чем дальше от сердца, тем равномернее течет кровь.

9.2.2. Строение и работа сердца

Сердце — полый мышечный орган, образованный в основном поперечно-полосатой сердечной мышечной тканью, составляющей *мио-*

кард. Оно разделено сплошной продольной перегородкой на две половины. В правой половине содержится венозная кровь, а в левой — артериальная. Поперечными перегородками сердце разделяется на камеры: два предсердия и два желудочка. Благодаря особым створчатым клапанам кровь может перемещаться только в одном направлении — из предсердий в желудочки.

Сокращения сердца происходят непрерывно, поэтому первой может считаться любая фаза сокращения. Условно назовем первой фазой общее расслабление сердца (рис. 9.1, *а*). Полулунные клапаны при этом препятствуют возврату крови обратно в сердце. Затем сокращаются предсердия, которые выталкивают кровь в желудочки (рис. 9.1, *б*). Сразу после этого начинают сокращаться желудочки, причем закрытые створчатые клапаны не дают крови вернуться в предсердия. Из желудочков кровь поступает в артерии и направляется в круги кровообращения (рис. 9.1, *в*).

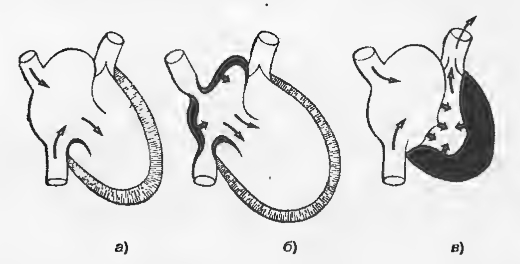


Рис. 9.1. Фазы сердечного цикла

а) — расслабление сердца: *б)* — сокращение предсердий; *в)* — сокращение желудочков.

Так как главной функцией сердца является выброс крови в сосудистую систему, количество изгоняемой из желудочков крови является одним из важнейших показателей функционального состояния сердца. Физиологи выделяют *систолический и минутный объем кровотока*, т. е. количество крови, которое выбрасывает сердце за одно сокращение или в течение минуты. В спокойном состоянии у здорового человека систолический объем кровотока равен в среднем 65–70 мл крови, а минутный — 4,5–5 л. Эти показатели не являются постоянными

и непрерывно варьируют при изменении внешних условий и внутреннего состояния.

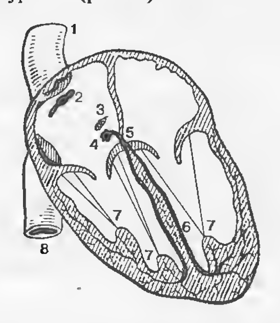
При мышечной работе ЦНС обеспечивает значительное увеличение минутного объема – до 25–30 л. Это может быть обусловлено как учащением сердечных сокращений, так и увеличением систолического объема. У нетренированных людей увеличение минутного объема обычно происходит за счет учащения ритма сердечных сокращений, а у спортсменов при работе средней тяжести происходит увеличение систолического объема и гораздо меньшее, чем у нетренированных, учащение ритма сердечных сокращений. При очень большой работе, например при требующих огромного напряжения спортивных соревнованиях, даже у высококвалифицированных спортсменов наряду с увеличением систолического объема отмечается также учащение сердечных сокращений. Число сердечных сокращений у тренированных людей может достигать при очень большой нагрузке 200 и более в минуту [30].

Наиболее простым методом оценки сердечной деятельности является измерение пульса. *Пульс* — это сотрясение стенок артерий от удара порции крови, выбрасываемой сердцем при каждом его сокращении. Он соответствует числу сердечных сокращений и лучше всего прощупывается в местах поверхностного расположения артерий. Наиболее удобные места обнаружения пульса — лучевая, височная, сонная и бедренная артерии. В некоторых случаях психологу необходимо оценивать эмоциональное состояние человека, и в этом случае одним из критериев его изменения является частота пульса. Например, при воспоминаниях о неприятных событиях прошлого пульс учащается, а при использовании приемов релаксации (например, аутогенной тренировки) - урежается. Таким образом, частота пульса может служить объективным показателем результативности психотерапевтических воздействий.

В отличие от многих других мышечных органов (желудка, мочевого пузыря) сердце обладает способностью к *автоматии* — т. е. может само вырабатывать электрические импульсы, которые способствуют сокращению сердечной мышцы. Эти импульсы периодически возникают в особых клетках предсердия и распространяются по всей сердечной мышце. Таким образом, сердце само вызывает свое сокращение, а нервная система может только влиять на ритм и силу сокращения сердца.

Совокупность клеток, обеспечивающих автоматическое сокращение сердца, называют *проводящей системой*. Она включает в себя си-

нусный узел, предсердно-желудочковый узел, пучок Гиса и его ножки, а также волокна Пуркинье (рис. 9.2).



9.2. Проводящая система сердца

1 — верхняя полая вена; 2 — синусный узел; 3 — правое предсердие; 4 –предсердно-желудочковый узел; 5 — пучок Гиса; 6 — ножки пучка Гиса; 7 — волокна Пуркинье; 8 — нижняя полая вена.

9.3. Регуляция работы сердечно-сосудистой системы

9.3.1. Регуляция работы сердца

Действие вегетативной нервной системы на сердце

Работа сердца регулируется как нервным путем, так и при помощи гуморальных механизмов, при несомненной ведущей роли центральной нервной системы. Так как сердцу присущ автоматизм, то нервной системе не приходится отдавать приказ для каждого сердечного сокращения, как это происходит в скелетной мускулатуре. Функции ЦНС сводятся только к регулированию сердечной деятельности и приспособлению ее к нуждам организма и изменениям внешних условий.

Как уже упоминалось выше, действие на сердце симпатических и парасимпатических нервов противоположно: блуждающий нерв замедляет и ослабляет сердечные сокращения, а симпатический — усиливает и учащает (рис. 9.3).



Рис. 9.3. Схема регуляции работы сердца человека

Впервые действие блуждающих нервов на сердце изучали братья Эрнст и Эдуард Веберы в 1845 г. Они обнаружили, что раздражение этих нервов тормозит работу сердца вплоть до полной его остановки в диастоле. Это был первый случай обнаружения тормозящего действия нервов в живом организме. При сильном раздражении блуждающего нерва на некоторое время прекращается работа сердца. Микроэлектродные отведения потенциалов от одиночных мышечных волокон предсердий обнаружили увеличение мембранного потенциала — гиперполяризацию при раздражении блуждающего нерва. При продолжительном раздражении блуждающего нерва прекратившиеся вначале сокращения сердца снова восстанавливаются, несмотря на продолжающееся раздражение. Это явление называют ускользанием сердца из-под влияния блуждающего нерва.

Действие на сердце симпатических нервов впервые было изучено в 1867 г. братьями Ильей и Моисеем Ционами, а затем уточнено И. П. Павловым.

Братья Ционы описали учащение сердечной деятельности при раздражении симпатических нервов сердца, а И. П. Павлов в 1887 г. обнаружил нервные волокна, вызывающие усиление сердечных сокращений без заметного учащения ритма, т. е. являющиеся усилителями сердечной деятельности. При раздражении симпатических нервов убыстряется спонтанная деполяризация клеток — водителей ритма, что ведет к учащению сердечных сокращений и увеличению амплитуды его сокращений. Влияние раздражения симпатического нерва наблюдается после большого латентного периода — 10 с и более — и длится еще долго после прекращения раздражения нерва.

Схема иннервации сердца изображена на рис. 9.4. Тела первых нейронов, отростки которых образуют блуждающие нервы, расположены

в продолговатом мозге. Кончаются отростки этих нейронов в интрамуральных ганглиях сердца. Здесь находятся вторые нейроны, отростки которых идут к предсердному узлу, мышечным волокнам предсердий, предсердно-желудочковому узлу и верхней части проводящей системы. Первые нейроны симпатической нервной системы, передающие импульсы к сердцу, расположены в боковых рогах пяти верхних сегментов грудного отдела спинного мозга. Отростки этих нейронов заканчиваются в шейных и верхних грудных симпатических узлах. В этих узлах находятся вторые нейроны, отростки которых идут к сердцу.

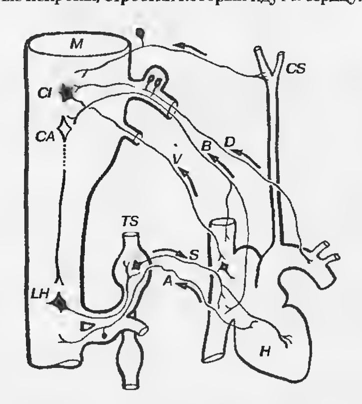


Рис. 9.4. Схема иннервации сердца [30]

Н — сердце; М — продолговатый мозг; CI — ядро, вызывающее торможение сердца; СА — ядро, вызывающее учащение сердечной деятельности; LH — боковой рог спинного мозга; TS — симпатический ствол; V-эфферантные волона блуждающего нерва; Д — нерв-депрессор (афферентные волокна блуждающего нерва); S — симпатические волокна; А — спинномозговые афферентные волокна; CS — каротидный синус; В — афферентные волокна от правого предсердия и полой вены.

Сердечные рефлексы

Кроме центров продолговатого и спинного мозга в регуляции сердечной деятельности принимает участие ряд других расположенных выше нервных центров: *гипоталамус, мозжечок и кора больших полу-*

шарий головного мозга. При участии всех перечисленных отделов центральной нервной системы осуществляется рефлекторная регуляция сердечной деятельности. Рефлекторные реакции могут как тормозить, так и возбуждать (ускорять и усиливать) сердечные сокращения. Рефлекторные изменения работы сердца возникают при раздражении различных рецепторов. Особое значение в регуляции работы сердца имеют рецепторы, расположенные в некоторых участках сосудистой системы. Они возбуждаются изменением давления крови в сосудах или гуморальными (химическими) раздражителями. Участки, где сосредоточены такие рецепторы, получили название *сосудистых рефлексогенных зон.* Особенно значительная роль принадлежит рефлексогенным зонам, расположенным в дуге аорты и в области разветвления сонной артерии — в каротидном синусе (рис. 9.4). Здесь находятся окончания афферентных нервов, раздражение которых рефлекторно вызывает замедление сердечных сокращений. Эти нервные окончания представляют собой прессорецепторы. Естественным их раздражителем служит растяжение сосудистой стенки при повышении давления в тех сосудах, где они расположены. Поток афферентных нервных импульсов от прессорецепторов повышает тонус ядер блуждающих нервов, что приводит к замедлению сердечных сокращений.

Классический пример рефлекса, связанного с влиянием на сердце блуждающего нерва, описал в 60-х гг. XIX в. Фридрих Леопольд Гольц: легкое поколачивание по кишечнику лягушки вызывает остановку сердца или замедление его сокращений. Остановка сердца при ударе по животу наблюдается также и у человека (у боксеров и спортсменов, занимающихся восточными единоборствами). Афферентные пути этого рефлекса идут по чревному нерву в спинной мозг, а затем — к ядру блуждающего нерва в продолговатом мозге. Отсюда начинаются эфферентные пути рефлекса — по ветвям блуждающего нерва к сердцу. К подобным рефлексам принадлежит *рефлекс Ашнера* (урежение сердцебиений при надавливании на глазные яблоки).

Влияние коры больших полушарий на работу сердца

Рефлекторное учащение и усиление сердечной деятельности наблюдается при болевых раздражениях и эмоциональных состояниях — гневе, страхе, радости, а также при мышечной работе. Изменения сердечной деятельности могут возникать при мыслях, воспоминаниях и представлениях, даже при отсутствии реальных раздражителей, что указывает на большое значение коры больших полушарий в регуляции деятельности сердца. Доказательством этого является то, что из-

менения ритма и силы сердечных сокращений можно часто наблюдать у человека при одном упоминании о факторах, вызывающих у него определенные эмоции, или воспоминании неприятных событий, например при использовании техник нейролингвистического программирования [39].

Условно-рефлекторные реакции лежат в основе тех явлений, которые характеризуют так называемое предстартовое состояние спортсменов. Перед соревнованием у них наблюдаются изменения дыхания, обмена веществ, сердечной деятельности такого же характера, как и во время самого соревнования [8]. При этом существенное влияние на показатели сердечно-сосудистой системы может оказывать тип высшей нервной деятельности человека.

Например, было показано, что у студентов со слабым типом нервной системы в норме имеется тенденция к более высоким показателям частоты сердечных сокращений, а у студентов с низким уровнем уравновешенности нервных процессов отмечаются более высокие показатели артериального давления.

У студентов, отличающихся высоким уровнем уравновешенности нервных процессов, на экзамене отмечалась более высокая активность парасимпатической нервной системы, что находило свое выражение в увеличении среднеквадратического отклонения кардиоинтервалов [35].

9.3.2. Регуляция сосудистого тонуса

Давление крови должно поддерживаться на определенном уровне, который должен быть адекватен требованиям внешней и внутренней среды организма. Понятно, что у спортсмена, бегущего кросс по пересеченной местности, артериальное давление должно быть больше, чем у бухгалтера, составляющего квартальный отчет, так как интенсивно работающие мышцы требуют гораздо больше глюкозы и кислорода, чем мозг.

Поэтому центральная нервная система постоянно должна осуществлять сложные регуляторные воздействия на работу сердца, емкость сосудистого русла и количество циркулирующей крови.

Иннервация сосудов

Артерии и артериолы снабжены преимущественно симпатическими нервами, вызывающими сужение сосудов — *вазоконстрикцию.* Этот факт был впервые обнаружен Вальтером в опытах на лягушках, а затем Клодом Бернаром в экспериментах на ухе кролика (1852). Классический опыт К. Бернара состоит в том, что перерезка симпатическо-

го нерва на одной стороне шеи у кролика вызывает расширение сосудов, проявляющееся в покраснении и потеплении уха оперированной стороны. Если же раздражать симпатический нерв на шее, то ухо на стороне раздражаемого нерва бледнеет вследствие сужения его артерий и артериол, а температура и объем его уменьшаются. Тот факт, что перерезка сосудосуживающих симпатических нервов вызывает расширение сосудов в той области, которая иннервируется этими нервами, показывает, что артерии и артериолы находятся под непрерывным сосудосуживающим влиянием симпатических нервов, которые поддерживают постоянный уровень тонуса мышц стенок артерий.

В некоторых органах (например. в скелетной мускулатуре), расширение артериол происходит при раздражении симпатических нервов, в составе которых имеются, кроме вазоконстрикторов, также и вазодилятаторы. В окончаниях нервных волокон вазоконстрикторов образуется норадреналин, а в окончаниях симпатических нервных волокон вазодилятаторов образуется медиатор ацетилхолин.

Сосудодвигательные центры

Сужение или расширение сосудов наступает под влиянием импульсов из центральной нервной системы, и в частности — из сосудодвигательного центра. Локализация этого центра была определена еще в XIX в. путем перерезки ствола мозга на разных уровнях. Было установлено, что сосудосуживающий центр локализован в продолговатом мозге и что он находится в состоянии тонуса, т. е. длительного постоянного возбуждения. Устранение его влияния вызывает расширение сосудов и падение артериального давления. Более детальный анализ показал, что сосудодвигательный центр продолговатого мозга расположен на дне IV желудочка и состоит из двух отделов: *прессорного* и *депрессорного*.

Раздражение первого вызывает сужение артерий и подъем кровяного давления, а раздражение второго — расширение артерий и падение давления. В настоящее время считается, что депрессорный отдел сосудодвигательного центра вызывает сосудорасширение, понижая тонус прессорного отдела и снижая таким образом эффект сосудосуживающих нервов. Импульсы от сосудосуживающего центра продолговатого мозга поступают к нервным центрам симпатической нервной системы, расположенным в боковых рогах спинного мозга. Они образуют сосудосуживающие ядра, связанные с сосудами отдельных участков тела.

Кроме сосудодвигательных центров продолговатого и спинного мозга, на состояние сосудов оказывают влияние нервные центры про-

межуточного мозга и больших полушарий. Раздражение определенных участков гипоталамуса, в котором расположены высшие центры вегетативной нервной системы, вызывает сужение артерий и артериол и повышение кровяного давления.

Рефлекторная регуляция сосудистого тонуса

Тонус сосудодвигательного центра зависит от импульсов, приходящих с периферии от рецепторов, расположенных в некоторых сосудистых областях и на поверхности тела, а также от влияния гуморальных раздражителей, непосредственно действующих на нервный центр. Сосудистые рефлексы по классификации В. Н. Черниговского разделены на две группы: *собственные* и *сопряженные рефлексы* [30].

Собственные сосудистые рефлексы вызываются импульсами от рецепторов самих сосудов. Особенно важное физиологическое значение имеют рецепторы сосудистых рефлексогенных зон, сосредоточенные в дуге аорты и в области разветвления сонной артерии на внутреннюю и наружную ветви (рис. 9.4). Рецепторы, расположенные в дуге аорты, возбуждаются при повышении артериального давления и рефлекторно повышают тонус ядра блуждающего нерва и угнетают тонус сосудосуживающего центра. В результате сердечная деятельность тормозится, а сосуды внутренних органов расширяются. Понижение артериального давления вследствие, например, уменьшения количества крови в организме (например, при кровопотерях) ведет к тому, что прессорецепторы дуги аорты и сонных артерий раздражаются менее интенсивно, чем при нормальном давлении крови. Тормозящее действие депрессорных нервов на кровяное давление слабеет, сосуды суживаются, работа сердца усиливается, и давление крови несколько повышается. Рефлекторная регуляция кровяного давления осуществляется вследствие возбуждения не только сосудистых прессорецепторов, но и хеморецепторов, чувствительных к изменениям химического состава крови.

Сопряженные сосудистые рефлексы, проявляющиеся преимущественно в повышении артериального давления, можно вызвать раздражением поверхности тела. Так, при болевых раздражениях рефлекторно суживаются сосуды, особенно органов брюшной полости, при этом происходит повышение артериального давления. Раздражение кожи холодом также вызывает рефлекторное сужение сосудов — главным образом кожных артериол.

В регуляции тонуса кровеносных сосудов человека принимают участи и высшие отделы ЦНС — промежуточный мозг и кора больших

полушарий. Кортикальные сосудистые реакции у человека изучены по методу условных рефлексов.

В этих опытах о сужении или расширении сосудов судят по изменению объема рук с помощью метода плетизмографии — измерении объема конечности, опущенной в воду. Если многократно сочетать какое-либо раздражение, например согревание участка кожи, вызывающее рефлекторное расширение периферических сосудов, с каким-нибудь индифферентным раздражителем (звуковым, световым и т. п.), то через некоторое число подобных сочетаний один индифферентный раздражитель вызывает такую же сосудистую реакцию, как и применяющееся одновременно с ним безусловное тепловое раздражение. При этом у человека часто возникает и соответствующее ощущение тепла, хотя не применялось никакого раздражения кожи [30]. Данный механизм используется в практической психологии при использовании метода аутогенной тренировки. В этом случае визуальное представление человека о том, что он опускает руку в теплую воду, вызывает объективное расширение кровеносных сосудов и субъективное чувство тепла.

Изменения артериального давления при эмоциональном стрессе в определенной мере зависят от личностных качеств человека, что показано в ряде работ [36–37].

Например, установлено, что повышенный уровень артериального давления, по сравнению с остальными испытуемыми, имели лица с высокими показателями по шкале «N» опросника 16PF Кеттела (шкала «Наивность—проницательность»). Результаты здесь положительно коррелировали с показателями как систолического, так и диастолического давления, измеренного в состоянии стресса. Это означает, что перед экзаменом тенденция к чрезмерному увеличению давления прослеживается у лиц, характеризующихся искусственностью, расчетливостью, способностью вести себя холодно, рационально, не поддаваться эмоциональным порывам. И наоборот, наивные, общительные, открытые люди реагируют меньшим повышением артериального давления на стрессовые ситуации [37].

В этой работе было показано, что повышенное артериальное давление на экзамене наблюдалось у людей, имеющих высокие показатели по шкалам «N», «G», и «C» и низкое — по шкале «J». Такие личности отличаются осознанием своего общественного долга или социальной роли и желанием им соответствовать, а также стремлением контролировать свои чувства. Было предположено, что в критических ситуациях в состоянии эмоционального стресса у таких людей происходит «вытеснение эмоций» на соматический уровень, что проявляется в повышении артериального давления.

Задания и вопросы для проверки усвоения знаний

I. Выберите правильный вариант ответа.

1. *Что происходит после сокращения предсердий?*
   а) расслабление всего сердца;
   б) сокращение желудочков;
   в) расслабление желудочков;
   г) совместное сокращение предсердий и желудочков.
2. *Куда передает возбуждение синусный узел сердца?*
   а) пучку Гиса;
   б) ножкам пучка Гиса;
   в) волокнам Пуркинье;
   г) предсердно-желудочковому узлу.
3. *Как влияет симпатическая нервная система на сердечные сокращения?*
   а) учащает, но ослабляет;
   б) урежает, но усиливает;
   в) урежает и ослабляет;
   г) учащает и усиливает.
4. *В чем проявляется тонус сосудодвигательного центра?*
   а) в постоянном сужении кровеносных сосудов;
   б) в постоянном расширении кровеносных сосудов;
   в) в попеременном сужении и расширении кровеносных сосудов;
   г) ни один ответ не верен.
5. *Что происходит при раздражении рецепторов сосудистых рефлексогенных зон дуги аорты и каротидного синуса при повышении артериального давления?*
   а) сердечная деятельность усиливается, а сосуды внутренних органов суживаются;
   б) сердечная деятельность усиливается, а сосуды внутренних органов расширяются;
   в) сердечная деятельность тормозится, а сосуды внутренних органов суживаются;
   г) сердечная деятельность тормозится, а сосуды внутренних органов расширяются.

II. Выполните следующие задания и ответьте на вопросы.

1. Какие функции выполняет ЦНС в отношении сердечно-сосудистой системы?
2. Какую функцию выполняет проводящая система сердца?
3. Нарисуйте общую схему нервно-гуморальной регуляции работы сердца.
4. Где находятся рецепторы, раздражение которых приводит к изменению сердечной деятельности?
5. Какое влияние оказывают симпатические нервы на тонус кровеносных сосудов?

Список тем для подготовки реферативных докладов

1. Автоматия работы сердца.
2. Нервно-гуморальная регуляций сердечной деятельности.
3. Сердечные рефлексы.
4. Влияние коры больших полушарий на деятельность сердечно-сосудистой системы.
5. Регуляция сосудистого тонуса в организме человека.

Глава 10. Дыхание

10.1. Значение дыхания

Для осуществления любой деятельности человека необходима энергия. Универсальным источником энергии в организме человека является АТФ, которая образуется в митохондриях клеток при окислении глюкозы. Кислород, необходимый для этого процесса, поступает в организм при дыхании человека.

В процессе дыхания можно выделить несколько этапов:

1) легочная вентиляция;
2) газообмен между легкими и кровью;
3) транспорт газов кровью;
4) тканевое дыхание.

Центральная нервная система в большей степени участвует в регуляции первого этапа дыхания — легочной вентиляции. Последующие этапы осуществляются в соответствии с физико-химическими законами и в основном регулируются гормональными механизмами, хотя и под общим контролем нервной системы. В связи с этим, в данном учебном курсе основное внимание будет уделяться регуляции именно легочной вентиляции — т. е. газообмену между легкими и окружающей средой.

10.2. Дыхательные движения

Ритм дыхательных движений задается *дыхательным центром*. В широком смысле дыхательным центром называют совокупность нервных клеток, расположенных в разных отделах центральной нервной системы, обеспечивающих координированную ритмическую деятельность дыхательных мышц и приспособление дыхания к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды организма [30]. Однако чаще под термином «дыхательный центр» понимается определенный участок в продолговатом мозге, который оценивает газовый состав крови и управляет дыхательными мышцами.

Импульсы нейронов дыхательного центра передаются к мотонейронам спинного мозга, управляющим наружными межреберными мыш-

цами и диафрагмой. Сокращение этих мышц приводит к расширению грудной клетки и, следовательно, увеличению объема плевральной полости. В результате в плевральной полости создается пониженное давление. Легкие стремятся заполнить образующуюся пустоту и расширяются. Давление в них понижается. Воздух из атмосферы засасывается в легкие (рис. 10.1).

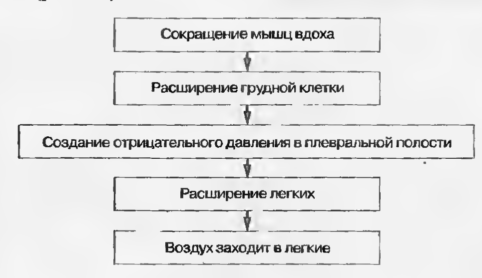


Рис. 10.1. Механизм вдоха

Выдох происходит в обратном порядке. и в обычных условиях не требует сокращения мускулатуры человека, так как ребра опускаются под действием собственного веса. При усиленном дыхании (например, при мышечной работе, эмоциональном возбуждении или произвольной гипервентиляции легких) к нему подключаются дополнительные мышцы груди и живота, которые участвуют в так называемом *форсированном выдохе*.

При некоторых условиях нормальный ритм дыхания нарушается. При повышенном содержании в воздухе углекислого газа у человека возникает одышка — *диспноэ*, а после ряда интенсивных дыхательных движений (гипервентиляции легких) — остановка дыхания (*апноэ*). Последний феномен может носить как нормальный, компенсаторный, так и патологический характер. В последнем случае синдром внезапной остановки дыхания, как правило, происходит во сне. Апноэ — это полная остановка регистрируемого потока воздуха через дыхательные пути длительностью не менее 10 с. Она может быть обусловлена спадением дыхательных путей на уровне глотки при сохраняющихся дыхательных усилиях (обструктивный тип) или отсутствием дыхательных усилий (центральный тип). Этиология (причина) этого состояния

изучена в настоящее время недостаточно, но выделяют определенные факторы риска. У взрослых людей — это храп и ожирение, а у новорожденных детей — осложнения после некоторых перенесенных заболеваний.

10.3. Регуляция дыхания

В настоящее время установлено, что дыхательный центр расположен в ретикулярной формации продолговатого мозга, в области дна IV желудочка, и является парным. Причем каждая его половина иннервирует дыхательные мышцы той же половины тела. Дыхательный центр представляет собой сложное образование, состоящее из центра вдоха и центра выдоха. Точной границы между этими зонами нет, и имеются участки, где преобладают те или иные нейроны: вдоха — в каудальном отделе одиночного пучка, и выдоха — в вентральном ядре. В верхней части варолиева моста находится так называемый *пневмотаксический центр*, который контролирует деятельность расположенных ниже дыхательных центров вдоха и выдоха и обеспечивает нормальные дыхательные движения. Полагают, что значение пневмотаксического центра состоит в том, что во время вдоха он вызывает возбуждение центра выдоха и, таким образом, обеспечивает ритмическое чередование вдоха и выдоха. Так как дыхательный центр расположен в продолговатом мозге, а мотонейроны, управляющие дыхательными мышцами — в спинном, то разрыв спинного мозга между этими участками может привести к остановке дыхания и смерти. В этом случае человека может спасти только искусственное дыхание — принудительное периодическое нагнетание воздуха в легкие.

В норме нейронам дыхательного центра свойственна ритмическая автоматия — даже после полного выключения приходящих к дыхательному центру афферентных импульсов в его нейронах возникают ритмические колебания биопотенциалов, которые можно зарегистрировать электроизмерительным прибором. Впервые это явление обнаружил еще в 1882 г. И. М. Сеченов. Автоматическое возбуждение дыхательного центра обусловлено его высокой чувствительностью к углекислоте и водородным ионам. Деятельность дыхательного центра регулируется в зависимости от условий жизнедеятельности организма. На цикл вдоха—выдоха влияют нервные импульсы, приходящие от рецепторов легких, сосудистых рефлексогенных зон, дыхательных и скелетных мышц, импульсы из вышележащих отделов центральной нервной системы, а также гуморальные влияния биологически активных веществ.

При повышении концентрации углекислого газа в крови активируются хеморецепторы дыхательного центра, которые возбуждают специальные нейроны, посылающие импульсы к дыхательным мышцам (через спинной мозг). При этом происходит расширение грудной клетки и насыщенный кислородом воздух заходит в легкие. После этого автоматически происходит выдох. Это происходит потому, что растяжение легочных альвеол во время вдоха вызывает раздражение рецепторов легких. Импульсы от этих рецепторов направляются к дыхательному центру по легочным ветвям блуждающих нервов и рефлекторно возбуждают нейроны центра выдоха (рис. 10.2).



Рис. 10.2. Схема управления процессом дыхания со стороны дыхательного центра

Наряду с хеморецепторами продолговатого мозга в регуляции дыхания важная роль принадлежит хеморецепторам, находящимся в каротидном и аортальном тельцах. Следует отметить, что возбуждение инспираторных нейронов дыхательного центра возникает не только при повышении напряжения углекислого газа в крови, но и при понижении напряжения кислорода. Характер изменения дыхания при избытке углекислоты и понижении напряжения кислорода в крови различен. При небольшом понижении напряжения кислорода в крови наблюдается рефлекторное учащение ритма дыхания, а при незначительном повышении напряжения углекислоты в крови происходит рефлекторное уг-

лубление дыхательных движений. Стимулирующее влияние углекислого газа на дыхательный центр является основанием одного мероприятия, нашедшего применение в клинической практике. При ослаблении функции дыхательного центра и возникающем при этом недостаточном снабжении организма кислородом больного заставляют дышать через маску смесью кислорода с 6% углекислого газа. Такая газовая смесь носит название карбогена [30].

Дыхательный центр не только обеспечивает ритмическое чередование вдоха и выдоха, но и способен адекватно изменять глубину и частоту дыхательных движений, приспосабливая тем самым легочную вентиляцию к текущим потребностям организма. Факторы внешней среды, например состав и давление атмосферного воздуха, окружающая температура, и изменения состояния организма (при мышечной работе или эмоциональном возбуждении), влияя на потребление кислорода и выделение углекислого газа, действуют на функциональное состояние дыхательного центра, который соответственно изменяет объем легочной вентиляции.

Активность дыхательного центра зависит от потребности организма в кислороде. В покое она невелика и увеличивается при физической работе или эмоциональном возбуждении. Как и многие другие процессы автоматической регуляции физиологических функций, регуляция дыхания осуществляется в организме на основе принципа обратной связи. Это значит, что деятельность дыхательного центра, регулирующего снабжение организма кислородом и удаление образующегося в нем углекислого газа, определяется состоянием регулируемого им процесса. Чем больше в организме накапливается углекислого газа, тем активней он выводится из организма

Существует три типа регуляции процесса дыхания:

1) *регуляция по отклонению* (чем больше отклоняется содержание CO_2 от нормы, тем интенсивней дыхание);
2) *регуляция по возмущению* (активность мотонейронов двигательной коры и импульсы от проприорецепторов мышц повышают активность дыхательного центра);
3) *регуляция по прогнозированию* (у спортсменов активность дыхания повышается еще до соревнований благодаря соответствующим условным рефлексам).

В результате частота и глубина дыхания человека подвержены непрерывным изменениям.

Например, установлено, что увеличение содержания CO_2 в альвеолах на 0,2% вызывает увеличение вентиляции легких в два раза. В противопо-

ложность этому уменьшение содержания углекислого газа в легких понижает деятельность дыхательного центра. Это происходит, например, в результате искусственной гипервентиляции (усиленного глубокого и частого дыхания), которое приводит к снижению парциального давления CO_2 в альвеолярном воздухе и напряжения CO_2 в крови. В результате наступает остановка дыхания. Пользуясь таким способом, т. е. производя предварительную гипервентиляцию, можно значительно увеличить время произвольной задержки дыхания. Так поступают ныряльщики, когда им нужно провести под водой несколько минут, в то время как обычная длительность произвольной задержки дыхания составляет 40–60 с [30].

Деятельность всей совокупности нейронов, образующих дыхательный центр, необходима для сохранения нормального дыхания. Однако в процессах регуляции дыхания принимают участие также вышележащие отделы центральной нервной системы, которые обеспечивают тонкие приспособительные изменения дыхания при различных видах деятельности организма. Важная роль в регуляции дыхания принадлежит большим полушариям головного мозга и их коре, благодаря которой осуществляется приспособление дыхательных движений при разговоре, пении, спорте и трудовой деятельности человека.

Исследованием связи дыхания и особенностей психического состояния человека занимается такая отрасль науки, как психофизиология. Первые систематические исследования в этой области относятся к началу XX в.

Так, немецкий физиолог Ф. Револьдт в 1911 г. установил, что при вспоминании или представлении какого-либо эмоционально окрашенного события дыхание у испытуемых становится частым и глубоким. Другой исследователь, У. Блатц, в 1925 г. вызывал у испытуемых испуг с помощью специального стула, который опрокидывался назад в момент, когда человек на него садился [29]. В результате было установлено, что при внезапном страхе отмечалось замедление дыхания и учащение сердечного ритма.

При внушении человеку, находящемуся в состоянии гипнотического сна, будто он выполняет тяжелую физическую работу, дыхание усиливается и газообмен увеличивается, несмотря на то, что испытуемый находится в состоянии полного физического покоя [30]. Возможность условнорефлекторных изменений дыхания объясняет факты предстартовых изменений дыхания у спортсменов – значительное углубление и учащение дыхания перед началом соревнования. Эти предстартовые изменения дыхания имеют приспособительное значение, способствуя подготовке организма спортсмена к выполнению упражнений, требующих большой затраты энергии и усиления окислительных процессов. Выработка подобных условных рефлексов, регулирующих дыхание, происходит в про-

цессе тренировки к любой мышечной работе. У тренированных людей условно-рефлекторный механизм регуляции дыхания является весьма совершенным.

Для психологов большое значение имеет тот факт, что дыхание — это, пожалуй, единственная вегетативная функция, которая подчиняется контролю сознания, а ритм дыхания тесно связан с состоянием скелетной мускулатуры и психическим состоянием. Например, соотношение вдоха и выдоха влияет на настроение человека. Таким образом, с одной стороны, психологическое состояние отражается на характере дыхания, а с другой — изменяя характер дыхания, можно изменять в нужную сторону эмоциональное настроение. Этим объясняется, почему во всех восточных духовных и телесных практиках (от йоги до карате) дыхательные упражнения обязательно входят в базовые навыки освоения мастерства [39].

10.4. Дыхательные рефлексы

К дыхательным рефлексам относятся *кашель и чихание.*

Кашель — резкий рефлекторный выдох через рот при раздражении гортани (инородным телом или слизью).

Чихание — сильный и быстрый рефлекторный выдох через ноздри, способствующий очищению полости носа и носоглотки от попавших туда веществ.

Центры их находятся в продолговатом мозге, а в их осуществлении участвуют кроме внутренних межреберных мышц еще мышцы брюшного пресса. Схематично последовательность процессов, происходящих при кашле, показана на рис. 10.3.

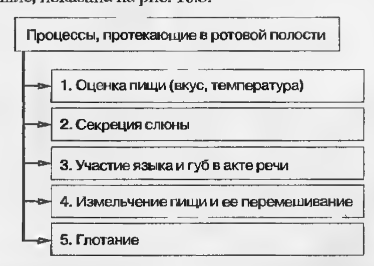


Рис. 10.3. Механизм кашлевого рефлекса

10.5. Особенность дыхания в различных условиях

В покое человек делает около 16 дыхательных движений в минуту, причем дыхание в норме носит равномерный ритмический характер. Однако глубина, частота и паттерн дыхания могут значительно меняться в зависимости от внешних условий, в которых находится человек, и от внутренних факторов (как физиологического, так и психологического характера).

10.5.1. Мышечная работа

Интенсивность дыхания тесно связана с интенсивностью окислительных процессов: глубина и частота дыхательных движений уменьшаются при покое и увеличиваются при работе, притом тем сильнее, чем напряженнее работа. Усиление вентиляции при мышечной работе обусловлено, с одной стороны, химическими изменениями, происходящими в организме — накоплением углекислого газа и молочной кислоты, а с другой — рефлекторными влияниями с проприорецепторов мышц.

10.5.2. Гипоксия

Недостаточное снабжение тканей кислородом называется гипоксией. Различают несколько видов гипоксии, среди которых наибольшее значение для здоровых людей имеет ее гипоксемическая форма. Эта разновидность гипоксии обусловлена недостаточным поступлением кислорода из альвеолярного воздуха в кровь. Такое состояние может возникнуть при низком парциальном давлении кислорода во вдыхаемом воздухе (в случае пребывания на больших высотах или при нахождении в замкнутом пространстве) или при недостаточной вентиляции легких (например, вследствие непроходимости дыхательных путей, недостаточной активности дыхательного центра).

При гипоксии в организме происходит ряд изменений дыхания и кровообращения, которые имеют приспособительное значение. Например, при уменьшении содержания в крови кислорода возникает возбуждение хеморецепторов сосудистых рефлексогенных зон и происходит рефлекторное увеличение легочной вентиляции. С другой стороны, при значительно выраженной гипоксии уже могут наступить нарушения функций центральной нервной системы, после чего компенсаторные возможности центральной нервной системы резко снижаются. При тяжелой гипоксии сначала наблюдается состояние, напоминающее опьянение, галлюцинации, затем — судороги, ощущение

потемнения в глазах, помрачение и, наконец, полная потеря сознания. Расстройства функций дыхания и кровообращения в свою очередь еще больше ухудшают состояние нервных центров, что влечет за собой при тяжелых формах гипоксии быструю смерть.

10.6. Искусственное дыхание

В некоторых случаях деятельность дыхательного центра нарушается и тогда необходимо применить искусственное дыхание: насильственную вентиляцию легких. Это бывает необходимо в ряде случаев:

- при оказании первой помощи утопленникам;
- при поражении электрическим током и молнией;
- при отравлении угарным газом и другими ядовитыми газами.

Вдувания через нос или рот (возможно применение носового платка) производятся 16 раз в минуту. Нужно стараться, чтобы воздух попадал именно в легкие, а не желудок (должна приподниматься грудь, а не живот!). Содержания кислорода в выдыхаемом воздухе (16–17%) вполне достаточно для обеспечения нормального газообмена, а высокий процент углекислого газа в выдыхаемом воздухе (3–4%) способствует стимуляции дыхательного центра потерпевшего. Другой способ искусственного дыхания — ритмическое сдавливание или расширение грудной клетки. Наиболее простой способ — сильное сдавливание грудной клетки руками в ритме естественного дыхания. Всякий раз, когда сдавливание прекращают, происходит пассивное расширение грудной клетки и воздух входит в легкие. Если сердце не бьется, то следует производить непрямой массаж сердца путем ритмичного надавливания на нижнюю часть грудины с частотой 60–80 раз/мин (4–5 толчков на 1 вдох воздуха).

Задания и вопросы для проверки усвоения знаний

I. Выберите правильный вариант ответа.

1. *Какой этап дыхания в наибольшей степени подвержен влиянию центральной нервной системы?*
   а) легочная вентиляция;
   б) газообмен между легкими и кровью;
   в) транспорт газов кровью;
   г) тканевое дыхание.

2. *В каком отделе центральной нервной системы расположены центры вдоха и выдоха?*
   а) в коре больших полушарий;
   б) в промежуточном мозге;
   в) в среднем мозге;
   г) в продолговатом мозге.
3. *Какое действие оказывает углекислый газ на работу дыхательного центра?*
   а) активирует центр выдоха;
   б) активизирует центры вдоха и выдоха;
   в) тормозит центры вдоха и выдоха;
   г) активирует центр вдоха и тормозит центр выдоха.
4. *Какое действие оказывает растяжение альвеол легких на работу дыхательного центра?*
   а) активирует центр выдоха и тормозит центр вдоха;
   б) активизирует центры вдоха и выдоха;
   в) тормозит центры вдоха и выдоха;
   г) активирует центр вдоха и тормозит центр выдоха.
5. *К какому типу относится регуляция в случае повышения частоты дыхания у спортсменов еще до соревнований?*
   а) регуляция по отклонению;
   б) регуляция по возмущению;
   в) регуляция по прогнозированию;
   г) ни к одному из перечисленных.

II. Выполните следующие задания и ответьте на вопросы.

1. Каков механизм вдоха у человека?
2. Нарисуйте схему управления процессом дыхания дыхательным центром.
3. Опишите механизм какого-нибудь защитного дыхательного рефлекса (кашля или чихания).
4. Приведите примеры влияния эмоционального состояния на процесс дыхания.
5. Опишите, как мозг реагирует на гипоксию.

Список тем для подготовки реферативных докладов

1. Регуляция дыхания.
2. Строение и функция дыхательных центров в ЦНС.
3. Дыхательные рефлексы.
4. Особенность дыхания в различных условиях.
5. Влияние коры больших полушарий на процесс дыхания.

Глава 11. Регуляция ЦНС работы пищеварительной системы

11.1. Значение процесса пищеварения для человека и общие вопросы его регуляции

Для получения энергии для жизни и восстановления постоянно разрушаемых клеточных структур человек регулярно потребляет *пищевые продукты*: хлеб, молоко, мясо, сыр, фрукты и т. д. В состав пищевых продуктов входят разнообразные *питательные вещества*. Различают шесть основных типов питательных веществ:

1) белки;
2) жиры;
3) углеводы;
4) минеральные соли;
5) вода;
6) витамины.

Задача пищеварительной системы состоит в переработке и усвоении этих питательных веществ, соответственно, мы можем дать следующее определение процессу пищеварения:

> **Пищеварение** — есть процесс механической и химической обработки пищи, в результате которой питательные вещества всасываются в кровь и лимфу.

Регулирование процесса пищеварения происходит на нескольких уровнях:

1) на *мотивационном* (формирование пищевой мотивации и чувства голода);
2) на *поведенческом* (добывание пищи и ее потребление, включая социальные нормы культурного приема пищи);
3) на *моторно-железистом* (управление мышцами пищеварительного канала и пищеварительными железами);
4) на *клеточном* (управление процессом расщепления и всасывания питательных веществ).

Чем выше уровень, тем больше роль ЦНС в его регуляции. Она минимальна на клеточном уровне, где основное значение имеют гормональные и биохимические механизмы саморегуляции. В то же время мотивационный уровень регуляции находится под контролем высших отделов центральной нервной системы, включая гипоталамус, пищевую кору и лобные зоны больших полушарий.

Изучение процесса пищеварения по морфо-функциональному принципу позволяет выделить в нервной системе семь уровней (табл. 11.1).

Таблица 11.1

Морфо-функциональные уровни управления пищеварением

Морфологический уровень (начиная с высшего)	Основные функциональные особенности
Лобная кора	Составление двигательных программ. Социализация пищевого поведения
Гипоталамус	Центр голода и насыщения
Базальные ганглии	Автоматизация приемов принятия пищи (пользование ложкой, вилкой и пр.)
Мозжечок	Координация движений при приеме пищи
Продолговатый мозг	Центры слюноотделения, глотания, выделения желудочного сока
Спинной мозг	Управление мышцами рук при приеме пищи
Нервные ганглии пищеварительного тракта	Обеспечение перистальтических и маятникообразных движений мышц пищеварительного канала

Недостаток питательных веществ в организме человека сопровождается чувством голода. *Голод* представляют собой неприятные, часто даже мучительные состояния, возникающие при более или менее длительном лишении пищи. Биологическое значение этого состояния заключается в том, что оно является мощными побудителем организма к поиску и принятию пищи. Это чувство, помимо снижения уровня питательных веществ в крови, может активироваться рядом факторов: низкой температурой окружающей среды, «голодными» спазмами пустого желудка, а также некоторыми биологически активными веществами — например, гастрином (рис. 11.1).

Состояние голода проявляется в возникновении неприятных ощущений, локализуемых в области желудка. Обычно их обозначают как «сосание под ложечкой». Нередко при этом отмечается тошнота, упадок сил и чувство общей слабости. Состояние голода возникает периодически, через определенные промежутки времени, равные от одного

до полутора часов и длящиеся 15–20 мин. Обычно оно возникает при пустом желудке. Исключением является патологическое состояние голода, наблюдаемое при нарушении функции некоторых отделов головного мозга, когда появляется патологическая прожорливость — *булимия.* Появления состояния голода, соответствующие ощущения и определенная деятельность организма возникают в результате возбуждения области центральной нервной системы, которую И. П. Павлов обозначил понятием *«пищевого центра»*. Этот центр представляет собой сложное образование. Его функциями являются регуляция пищевого поведения, т. е. добычи и приема пищи, а также сложнорефлекторная регуляция и координация деятельности пищеварительного тракта как целого. В регуляции пищевого поведения важная роль принадлежит *ядрам гипоталамуса*, значение которых выяснено в опытах с их разрушением или электрическим раздражением. Установлено, что в латеральных ядрах гипоталамуса находится *центр питания*, а в вентромедиальных — *центр насыщения* [27, 30, 31]. Электрическое раздражение у животного ограниченного участка в области вентро-медиальных ядер гипоталамуса вызывает отказ от еды даже в тех случаях, когда животное долго не получало пищи. Наоборот, разрушение этих ядер гипоталамуса вызывает повышенное потребление пищи *(гиперфагия)*, увеличение веса тела и ожирение. Кроме ядер гипоталамуса, в регуляции пищевого поведения участвуют ретикулярная формация, лимбическая система и кора больших полушарий, в частности их лобных долей. В настоящее время считают, что гипоталамические ядра являются коллекторами информации о потребности в пище и «настраивают» соответствующим образом вышележащие центры, от которых зависит осуществление пищевого поведения [27, 30].



Рис. 11.1. Факторы, усиливающие чувство голода

Состояние насыщения является результатом возбуждения нейронов центра насыщения. Этот процесс возникает до того, как произойдет всасывание продуктов гидролиза питательных веществ. Поэтому выделяют два вида насыщения — первичное (*сенсорное*) и вторичное (*обменное*).

Сенсорное насыщение возникает в результате афферентного потока импульсов, идущих от различных рецепторов рта, желудка, возбуждаемых принимаемой пищей. Как отмечают физиологи, условно-рефлекторный процесс также имеет большое значение для процессов сенсорного насыщения, так как предыдущий опыт использования того или иного вида пищи позволяет человеку оценить его калорический и пластический эффект [31]. **Вторичное (обменное) насыщеиие** наступает значительно позже, когда в кровь начинают поступать продукты гидролиза. Это происходит примерно через полтора-два часа с момента приема пищи.

Если голод отражает недостаток пищи, то аппетит определяет потребность в ней и направленность на определенные виды пищевых продуктов. Его обозначают как эмоционально окрашенное ощущение, связанное со стремлением к потреблению пищи. В основе аппетита лежит формирование потребности и мотиваций: механизмов, ответственных за рецепцию питательных веществ или других факторов, определяющих чувство голода и насыщения, а также возбуждение нейронов, которые реализуют чувство голода и насыщения. Аппетит формируется на основе возбуждений нейронов коры больших полушарий и лимбической системы [31].

В норме интенсивность аппетита носит циклический характер, связанный с процессом насыщения пищей. Можно также говорить об *избирательном аппетите*, связанном с потребностью организма в определенных питательных веществах (например, соли), и *расстройстве аппетита* (анорексия, булимия и извращенный аппетит).

Анорексия — это значительное снижение аппетита вплоть до отсутствия. Оно может быть связано с патологией центра голода или с прочно сформированными неадекватными установками по поводу своей внешности.

Булимия — резкое повышение аппетита (от греч. «бу» — бык, «лимес» — голод, дословно — бычий голод). Это явление является результатом нарушения структур пищевого центра.

Извращение аппетита выражается в стремлении принимать с пищей (или в качестве пищи) несъедобные вещества, например золу, землю, уголь, бумагу, металлические предметы и пр. В одних случаях —

это результат недостатка в организме некоторых веществ, например солей, в других случаях — это проявление психического расстройства, например поедание кала — копрофагия. В основе извращенного аппетита лежат нарушения работы нейронов пищевого центра или патологические условные рефлексы [31].

Стэнли Шахтер, психолог из Колумбийского университета, выдвинул гипотезу, что в то время как люди с нормальным весом испытывают чувство голода как реакцию на внутренние стимулы, то люди, склонные к полноте, более чувствительны к внешним стимулам — факторам окружающей среды. С. Шахтер проверил свою гипотезу в серии экспериментов, обзор которых дан в его книге «Эмоции, тучность и преступление» (1971).

В первом исследовании он сообщал двум группам испытуемых — с нормальным весом и полным людям, что они будут дегустировать новые виды крекера. Каждому из них давалось несколько коробок с крекером, при этом они могли есть печенье в любом количестве. Шахтер хотел выяснить, сколько штук крекера может съесть человек с нормальным весом и тучный. Для того чтобы проконтролировать у испытуемых биологический уровень голода, он просил их «не есть несколько часов до эксперимента». Половине испытуемых каждой группы перед опытом он давал по бутерброду с жареным мясом, чтобы они подкрепились. Как и предполагал Шахтер, люди с нормальным весом, получившие бутерброд, съели меньше крекера, чем голодные, так как их поведение определялось внутренними сигналами голода. Однако на испытуемых с избыточным весом не повлияло то, что они уже что-то съели. Несмотря на недавнюю трапезу, они уплетали крекер с той же скоростью. Далее Шахтер показал, что и во многих других ситуациях тучные люди таким же образом ориентируются на внешние стимулы. Они ели меньше, когда их переводили на безвкусную больничную пищу. Тучные евреи с большей охотой соблюдали религиозный пост, чем худые, и наоборот, они первыми не выдерживали при виде соблазнительных деликатесов [29].

11.2. Строение органов пищеварения

Система органов пищеварения состоит из *пищеварительного канала* и *пищеварительных желез* (рис. 11.2).

Пищеварительные железы делятся на мелкие, расположенные в стенках пищеварительного канала (мелкие слюнные железы в стенке ротовой полости, слизистые железы пищевода, желудочные и кишечные), и крупные, расположенные обособлено (три пары слюнных желез, печень, поджелудочная железа). Пищеварительный канал де-

лится на отделы: ротовая полость, глотка, пищевод, желудок, тонкий и толстый кишечник, анальное отверстие. Соответственно, центральная нервная система управляет, с одной стороны, процессами прохождения пищи по пищеварительному каналу и, с другой стороны, выделением секретов пищеварительных желез организма человека. Она может управлять этими процессами как непосредственно с помощью симпатических и парасимпатических нервов, так и опосредованно — через нервные сплетения (ганглии), находящиеся в стенке пищеварительного канала (рис.11.2).

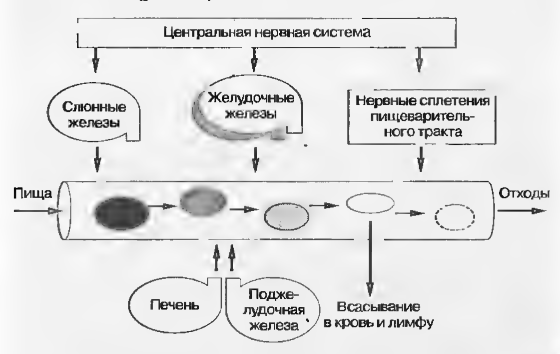


Рис. 11.2. Схема строения пищеварительной системы

11.3. Процессы, протекающие в ротовой полости человека

В ротовой полости происходит предварительная механическая и химическая обработка пищи, а также оценка ее физических свойств и химического состава. После измельчения пищи и смачивания ее слюной происходит ее проглатывание, т. е. перемещение в пищевод, а оттуда — в желудок. У человека, в отличие от животных, ротовая полость, кроме того, участвует в акте членораздельной речи, что повышает требования к координации работы отдельных мышечных групп полости рта (рис. 11.3).

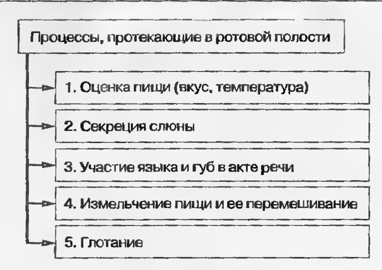


Рис. 11.3. Процессы, протекающие в ротовой полости человека

Первый из показанных на схеме процессов является *сенсорным*, второй — *секреторным*, а четвертый, пятый и шестой — *моторным*. Особенностью речевого и глотательного процессов является то, что в них задействованы сразу две системы организма — пищеварительная и дыхательная, и они требуют высокого уровня координации участвующих в них функций.

11.4. Управление деятельностью слюнных желез

Секреция слюнных желез возбуждается рефлекторно. Раздражителями, вызывающими безусловные слюноотделительные рефлексы, являются любые вещества (как пищевые, так и отвергаемые), действующие на рецепторы полости рта. При достаточной силе раздражения слюноотделение наступает через несколько секунд. Этот промежуток времени между введением раздражителя и началом слюноотделения получил название скрытого, или латентного, периода. При слабой силе раздражения он может достигать 20–25 с. Слюноотделение продолжается в течение всего времени, пока действует раздражитель, и прекращается вскоре по окончании его действия. Рефлекторная дуга слюноотделительного безусловного рефлекса изображена на рис. 11.4.

Центр слюноотделения находится в продолговатом мозге. Информация от рецепторов рта достигает его по ветвям тройничного и языкоглоточного нервов. Существует мнение, что центр слюноотделения продолговатого мозга состоит из двух частей — симпатической и парасимпатической, которые иннервируют разные клетки слюнных желез [30]. Раздражение парасимпатического нерва вызывает обильную секрецию слюны, бедной органическими веществами. Наоборот, раздра-

жение симпатического нерва вызывает выделение очень небольшого количества слюны, содержащей значительно большее количество органических веществ.

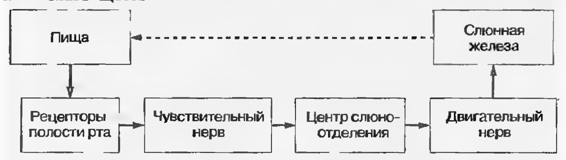


Рис. 11.4. Схема рефлекторной дуги безусловного рефлекса слюноотделения

Открытие этого факта эмпирическим путем в Древнем Китае привело к созданию своеобразного «детектора лжи» на основе различного характера слюноотделения у спокойного и испуганного человека. Там подозреваемому в преступлении человеку предлагали проглотить горсть сухого риса. Предполагалось, что виновный человек будет испытывать сильный страх, который вызовет отделение малого количества густой слюны, что не позволит ему проглотить рис.

Наряду с безусловными слюноотделительными рефлексами, возникающими при раздражении рецепторов полости рта, существуют условные слюноотделительные рефлексы в ответ на зрительные, слуховые, обонятельные и другие раздражения. Они возникают, если эти раздражения ранее предшествовали приему пищи (рис. 11.5).

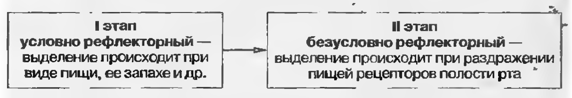


Рис. 11.5. Этапы регуляции слюноотделения

11.5. Глотание и рвота

11.5.1. Акт глотания

Простой, на первый взгляд, акт глотания является сложным рефлекторным действием, в которое вовлекаются различные органы и системы организма человека. Движениями щек и языка пережеванная и смоченная слюной пища превращается в комок, который перемещается на спинку языка. Сокращениями передней части языка пищевой

комок прижимается к твердому небу, а затем он перемещается назад — к корню языка. Раздражение корня языка рефлекторно вызывает сокращение мышц, приподнимающих мягкое небо, что препятствует попаданию пищи в полость носа. Движения языка способствуют проталкиванию пищи в полость глотки; одновременно с этим происходит поднятие гортани, вследствие чего закрывается вход в гортань надгортанником. В результате прикрывается вход в дыхательные пути, что препятствует поступлению в них пищи, и пищевой комок перемещается в пищевод (рис. 11.6).

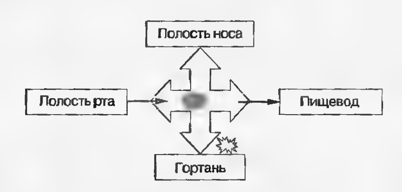


Рис. 11.6. Вероятные пути перемещения пищевого комка из полости рта

Этот сложный рефлекторный акт управляется и координируется центром глотания, расположенным в продолговатом мозге. Центр глотания находится в сложных взаимоотношениях с другими центрами продолговатого мозга — центрами дыхания и сердечной деятельности. Именно этим объясняются изменения в деятельности сердца и дыхательного аппарата при глотании: у человека во время каждого глотательного движения происходит задержка дыхания и учащение сердечных сокращений.

11.5.2. Рвотный акт

Рвота возникает рефлекторно в результате раздражений рецепторов, расположенных в корне языка, глотке, слизистой оболочке желудка, кишечника, матки, в брюшине, вестибулярном аппарате. Кроме того, рвота может быть обусловлена обонятельными или вкусовыми раздражениями, вызывающими чувство отвращения (условно-рефлекторная рвота). Нервный центр рвоты находится в продолговатом мозге на дне IV желудочка. Импульсы к центру рвоты от рецепторов поступают по нервным волокнам блуждающего, языкоглоточного и некоторых др

гих нервов. Эфферентными нервами, вызывающими рвоту, являются блуждающие и чревные симпатические нервы, иннервирующие кишечник, желудок, пищевод, а также нервы, иннервирующие мышцы брюшной стенки и диафрагму [30].

11.6. Регуляция желудочного сокоотделения

Весь период желудочного сокоотделения принято делить на три основные фазы: условно-рефлекторную, безусловно-рефлекторную и гуморальную[1]. Сначала желудочный сок выделяется при виде пищи, ее запахе или вследствие других сигналов о предстоящем кормлении, затем отделение желудочного сока вызывается раздражением полости рта и стенок желудка, и, наконец, самое длительное выделение желудочного сока вызвано действием биологически активных веществ в самом желудке (табл. 11.2).

Таблица 11.2

Фазы отделения желудочного сока

Вид регуляции	Раздражитель	Механизм действия
Условно-рефлекторная регуляция	Вид, запах пищи, разговоры о пище, звон посуды и пр	Импульсы от соответствующих рецепторов (зрения или слуха) поступают в кору больших полушарий, оттуда – в пищевую кору; затем – к центрам отделения желудочного сока в продолговатом мозге; а оттуда по блуждающему нерву к железам желудка
Безусловно-рефлекторная	Раздражение полости рта или стенок желудка пищей	Импульсы от рецепторов полости рта или желудка поступают в центр отделения желудочного сока в продолговатом мозге; а оттуда по блуждающему нерву к железам желудка
Гуморальная	Биологически активные вещества, образующиеся при расщеплении пищи	В стенке желудка образуется вещество гастрин, которое с током крови разносится по организму и стимулирует отделение желудочного сока

[1] В принципе, можно выделить и четвертую (кишечную) фазу отделения желудочного сока, связанную с гуморальными влияниями веществ, поступающих в кровь из кишечника. Однако эти явления характеризуются незначительной ролью центральной нервной системы, поэтому не рассматриваются в рамках данного учебного курса.

11.6.1. Условно-рефлекторная фаза

Желудочный сок, выделяемый при жевании, а также при виде и запахе пищи, был назван Павловым «аппетитным». Вследствие выделения аппетитного сока желудок оказывается заранее подготовленным к приему пищи.

В качестве примера можно привести наблюдение над девушкой с изолированным желудком. У нее была желудочная грыжа (выхождение части желудка через разошедшиеся мышцы брюшной стенки под кожу), ущемившаяся в возрасте 1 года. В части желудка, сохранившей нервные связи и нормальное кровоснабжение, образовался свищ, из которого выделялся желудочный сок. Сокоотделение из изолированного желудочка возбуждалось при одном разговоре о вкусных блюдах. Аналогичные наблюдения сделаны и на людях с нормальным желудочно-кишечным трактом, у которых желудочный сок собирали с помощью зонда: у них также показ пищи и звуки, сопровождающие еду (например, стук тарелок и вилок), вызывают условно-рефлекторную секрецию желудочного сока.

Влияние коры больших полушарий головного мозга на секрецию желудочных желез хорошо иллюстрируется результатами опытов с гипнотическим внушением: если человеку внушают, что он съел вкусное блюдо, начинается обильная желудочная секреция. Тормозящее влияние нервной системы на работу желез желудка обнаружено у человека в экспериментах с действием различных пахучих веществ и в опытах с гипнозом. Внушение неприятного вкуса пищи вызывало уменьшение сокоотделения. Такой же эффект наблюдался, если во время еды обследуемый ощущал резкий неприятный запах.

Эти данные свидетельствуют о важном для деятельности желудочных желез значении состояния высшего отдела центральной нервной системы — коры больших полушарий головного мозга, а также условий, в которых происходит прием пищи [30].

11.6.2. Безусловно-рефлекторная фаза

Рефлекторные влияния на желудочные железы передаются через блуждающие нервы. Желудочный сок выделяется при раздражении стенки желудка при поступлении в него пищи. И. П. Павлов доказал, что желудочный сок выделяется уже при поступлении пищи в полость рта с помощью опыта «мнимого кормления».

В этом опыте пища попадала в полость рта, после чего выпадала из отверстия в пищеводе. Тем не менее, желудочный сок выделялся. Это означает, что сигналы от рецепторов рта поступают не только в центр слюноотделения, но и в центр отделения желудочного сока (рис. 11.7).

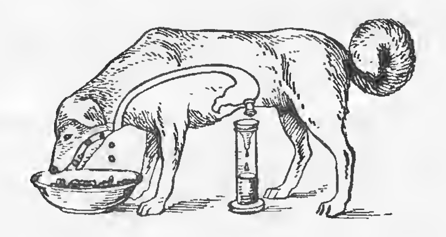


Рис. 11.7. Опыт мнимого кормления И. П. Павлова

В другой серии опытов И. П. Павлов вводил в желудок собаки резиновый баллончик. Когда в него подавался воздух и баллончик раздувался, раздражая стенки желудка, происходило активное выделение желудочного сока.

Таким образом было доказано, что выделение желудочного сока безусловно-рефлекторным путем вызывается двумя путями: как с рецепторов полости рта, так и с рецепторов самого желудка. Этот процесс занимает относительно небольшое время,— до получаса. Дальнейшая регуляция желудочного сокоотделения осуществляется гуморальным путем, посредством поступления в кровь специального вещества – гастрина.

11.7. Моторная функция тонких кишок

Различают два типа движений кишок: *маятникообразные* и *перистальтические*.

Во время маятникообразных движений на коротком участке кишка то укорачивается, то удлиняется и содержимое передвигается то в одном, то в другом направлении. Они происходят беспорядочно то в одном, то в другом участке кишки. Физиологическое значение маятникообразных движений заключается в перемещении кишечного содержимого с пищеварительными соками. После удаления нервных клеток межмышечного сплетения мышцы кишки продолжают осуществлять ритмические маятникообразные сокращения. Поэтому считается, что данный вид активности носит миогенный характер, т. е. изначально присущ мышечным элементам кишечника.

Другой вид движений кишок — перистальтические — состоит в том, что выше пищевого комка образуется кольцевой перехват за счет сокращения круговых волокон, а ниже за счет сокращений продольных мышц — расширение полости кишки. Благодаря таким сокращениям содержимое кишки передвигается к расширенному участку. Затем сокращение круговых мышечных волокон распространяется на этот участок, который суживается; ниже его кишка расширяется вследствие сокращения продольной мускулатуры. Таким образом, волна сокращения круговых волокон распространяется по кишке, причем их сокращение в каждом отдельном участке предшествует сокращению продольных волокон в нижележащем отрезке. Такого рода движения тонких кишок передвигают их содержимое только в одном направлении — сверху вниз.

В отличие от маятнокообразных движений, перистальтическая форма активности кишечника представляет собой довольно сложную координированную деятельность и осуществляется лишь при наличии нервных сплетений, находящихся в стенке кишечника — в подслизистом слое и между кольцевой и продольной мускулатурой. Считается, что перистальтические движения кишок имеют рефлекторное происхождение. Они возникают в ответ на механическое или химическое раздражение рецепторов, находящихся в слизистой оболочке [18].

Сокращения кишечной мускулатуры могут возбуждаться или тормозиться в результате рефлекторных влияний центральной нервной системы, а также при воздействии гуморальных раздражителей. Влияние нервной системы на моторную функцию кишечника отчетливо проявляется при возникновении у человека или животного эмоциональных состояний. Эмоции гнева, страха, боли приводят обычно к угнетению кишечных сокращений вследствие того, что при эмоциональных состояниях возникает возбуждение симпатической нервной системы. При некоторых сильных эмоциях, например при страхе, иногда наблюдается бурная перистальтика кишечника («нервный понос»).

11.8. Дефекация

Сфинктеры прямой кишки — внутренний, состоящий из гладких мышечных волокон, и наружный, образованный поперечнополосатой мускулатурой, находятся в состоянии непрерывного тонического сокращения, что препятствует несвоевременному выведению непереваренных продуктов пищеварения. *Дефекация,* т. е. опорожнение толстых кишок и освобождение их от каловых масс, наступает в результате раз-

дражения чувствительных нервов слизистой оболочки прямой кишки накапливающимися в ней каловыми массами. В результате рефлекторного расслабления внутреннего и наружного сфинктеров открывается выход из прямой кишки, и перистальтическими движениями толстой и прямой кишок кал выбрасывается. Этому способствуют значительное повышение внутрибрюшного давления вследствие сокращения мышц брюшного пресса. Центр рефлекса дефекации находится в сакральных сегментах спинного мозга. Волевые влияния, задерживающие дефекацию, идут от коры головного мозга, из области передней центральной извилины. Непроизвольное расслабление сфинктеров и дефекация могут происходить при некоторых эмоциональных состояниях, например при страхе [30].

Задания и вопросы для проверки усвоения знаний

I. Выберите правильный вариант ответа.

1. *Какими двумя основными процессами в пищеварительной системе управляет центральная нервная система?*
   а) выделением пищеварительных соков и всасыванием пищи;
   б) выделением пищеварительных соков и сокращением мышц пищеварительного канала;
   в) сокращением мышц пищеварительного канала и удалением непереваренных продуктов;
   г) пережевыванием пищи и выделением пищеварительных соков.
2. *На каком уровне происходит управление процессом расщепления и всасывания питательных веществ?*
   а) мотивационном;
   б) поведенческом;
   в) моторно-железистом;
   г) клеточном.
3. *В каком отделе мозга находится центр слюноотделения?*
   а) в среднем;
   б) в промежуточном;
   в) в продолговатом;
   г) в коре больших полушарий.
4. *К какому типу регуляции относится выделение желудочного сока на вид и запах пищи?*

а) условно-рефлекторному;
б) безусловно-рефлекторному;
в) гуморальному;
г) к любому из перечисленных.

5. *Где расположен центр выделения желудочного сока?*
а) в больших полушариях головного мозга;
б) в промежуточном мозге;
в) в продолговатом мозге;
г) в спиином мозге.

II. Выполните следующие задания и ответьте на вопросы.

1. Каков механизм безусловного слюноотделительного рефлекса?
2. Приведите факторы, которые могут способствовать выделению «аппетитного сока» желудком человека.
3. Перечислите органы, вовлеченные в процесс глотания.
4. Опишите три фазы отделения желудочного сока.
5. Опишите опыт мнимого кормления И. П. Павлова.

Список тем для подготовки реферативных докладов

1. Значение пищеварения для человека.
2. Морфо-функциональные уровни управления пищеварением.
3. Психологические аспекты нарушения аппетита.
4. Условно-рефлекторное управление деятельностью пищеварительных желез.
5. Акт глотания и его нарушения.

Глава 12. ЦНС и поддержание гомеостаза

12.1. Регуляция обмена веществ в организме человека

12.1.1. Общие представления о гомеостазе

Большинство клеток человеческого тела может нормально функционировать только в определенных условиях — при температуре 37–38 °С, нормальной кислотности среды, при наличии достаточного количества глюкозы и т. д. Понятно, что условия, в которых живет человек, отличаются от этих требований. Широко расселившись по земному шару, люди живут при температурах от +40 °С до –40 °С; они могут много есть или голодать, однако клетки большинства внутренних органов не испытывают резких перепадов. Параметры внутренней среды человека при любых вариантах внешней среды должны оставаться неизменными. Только при условии относительного постоянства состава и физико-химических свойств клеток возможна нормальная жизнь целого организма. Неизменность параметров внутренней среды обозначается термином *гомеостаз*. Это понятие ввел французский физиолог Клод Бернар, который отмечал, что возможность поддержания гомеостаза означает возможность свободы выбора среды обитания для организма.

Механизм поддержания гомеостаза следующий. Большинство клеток человека (за исключением клеток кожи, роговицы и некоторых слизистых оболочек) непосредственно не связаны с внешней средой. Их окружает *тканевая жидкость*, которая входит в состав межклеточного вещества. Через тканевую жидкость клетки получают необходимые им вещества и удаляют конечные продукты обмена веществ. Сама же тканевая жидкость обменивается различными веществами с *кровью* и *лимфой*, которые также относятся к внутренней среде организма и обеспечивают ее постоянство.

Поддержанием гомеостаза занимаются две системы организма нервная и гуморальная, при несомненном главенстве нервной системы. Именно центральная нервная система человека, в конечном счете, определяет весь диапазон реакций, направленных на поддержание го-

стоянства внутренней среды. Механизмы поддержания гомеостаза отражены в табл. 12.1. Дополнительная информация по этому вопросу приведена в главе 8.

Таблица 12.1

Основные механизмы поддержания гомеостаза

Суть приспособления	Управляющая система	Пример
Поведенческие реакции	Соматическая нервная система	1. Разведение костра при холоде 2. Прием пищи при голоде
Рефлекторные реакции	Вегетативная нервная система	Выделение желудочного сока при попадании пищи в желудок
Нервно-гуморальные реакции	Нейро-эндокринные центры гипоталамуса	Выделение адренокортикотропного гормона при стрессе
Гуморальные реакции	Железы внутренней секреции (эндокринная система)	Выделение инсулина при повышении уровня глюкозы в крови

12.1.2. Обмен веществ[1]

Общие принципы обмена веществ

Организм человека, как и любого другого живого существа, может существовать только при условии обмена веществ с окружающей средой: питательные вещества должны поступать в организм, а продукты обмена — выделяться в окружающую среду. Прекращение или нарушение любого из этих процессов неблагоприятно сказывается на работе мозга и других органов и может приводить к гибели организма. При этом равно опасно как нарушение поступления в организм нужных ему питательных веществ (белков, воды, кислорода), так и выведение продуктов обмена (углекислого газа или мочевины). Общая схема обмена веществ организма человека с окружающей средой показана на рис. 12.1.

Выделяют две стороны обмена:

1) *пластический обмен* (ассимиляция) — образование сложных органических веществ (например, биосинтез белков);
2) *энергетический обмен* (диссимиляция) — распад сложных веществ до более простых с образованием энергии (образование АТФ в митохондриях клеток).

[1] В западной литературе более распространен термин «метаболизм». Соответственно этому, пластический обмен веществ на Западе получил название «анаболизм», а энергетический обмен — «катаболизм». Поэтому вещества, стимулирующие синтез белков, называют анаболиками.

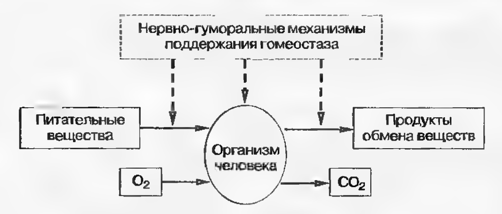


Рис. 12.1. Схема обмена веществ

Обе эти стороны метаболизма регулируются нервной и эндокринной системами организма. Например, после длительных эмоциональных стрессов у человека может развиваться базедова болезнь, которая возникает при повышенной секреции гормонов щитовидной железы. Первоначально данная реакция носила приспособительный характер, так как повышала общую энергетику организма и помогала ему справляться с вредными стрессорами. Однако в настоящее время повышение активности щитовидной железы (и, как следствие — энергетического обмена) является неадекватной реакцией и требует коррекции психологическими и фармакологическими средствами.

Обмен белков

Обычно белки не запасаются в человеческом организме «впрок», как жиры или углеводы. Сколько белков поступает в организм с пищей, столько их и разрушается. Такое состояние называется *азотистое равновесие*, и оно поддерживается нервной системой на постоянном уровне. Однако в некоторых случаях равновесие нарушается, что носит приспособительный характер. Например, поступление белков в организм превышает их выведение (*положительный азотистый баланс*) в детстве, у спортсменов, беременных женщин и во время выздоравливания после болезни. Такое состояние активно поддерживается гипоталамусом, который заставляет гипофиз выделять повышенное количество определенных гормонов (например, соматотропного гормона в детстве). Отрицательный азотистый баланс — превышение распада белков над их синтезом — имеет место в старости, при белковом голодании и при некоторых заболеваниях. Нервная система может запускать данный процесс за счет выработки гипоталамусом специальных рилизинг-факторов, которые стимулируют выделение гонадотропных гормонов гипофиза. Последние, в свою очередь, стимули-

руют секрецию тироксина щитовидной железой, что приводит к усиленному распаду белков.

Имеются данные, что в гипоталамической области промежуточного мозга существуют специальные центры, регулирующие белковый обмен. При экспериментальном повреждении определенных ядер гипоталамуса резко увеличивается выведение азота с мочой, что указывает на значительное ускорение распада белка — даже усиленное питание животных не спасает их от истощения [30].

Обмен углеводов

Углеводы в основном поступают в организм человека в виде крахмала. В пищеварительном тракте крахмал расщепляется до глюкозы, которая попадает в кровь. Обычное содержание глюкозы в плазме крови составляет от 0,10 до 0,12%. При ее избытке лишняя глюкоза полимеризуется с образованием *гликогена*, который откладывается в печени и мышцах про запас. Этот процесс стимулируется гормоном поджелудочной железы *инсулином*. При снижении количества глюкозы в крови ниже допустимых значений другой гормон поджелудочной железы — *глюкагон* способствует распаду гликогена и поступлению высвобождающейся глюкозы в кровь (рис. 12.2).

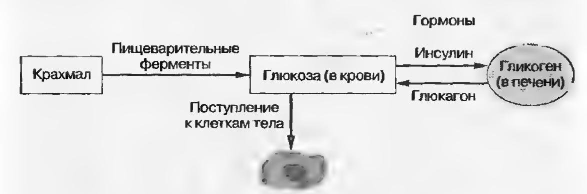


Рис. 12.2. Схема углеводного обмена

Способствовать расщеплению гликогена с образованием дополнительной глюкозы может также гормон мозгового слоя надпочечников — *адреналин*. Этот гормон вырабатывается при многих эмоциональных состояниях: страхе, гневе, злости, ярости и пр. Чаще всего избыточное выделение адреналина носит негативный характер, а выделение в кровь дополнительного количества глюкозы не приносит пользы человеку. Однако в некоторых случаях (например, при спортивных состязаниях) выработка адреналина и последующая активизация углеводного обмена способствует успеху деятельности.

Воздействие нервной системы на углеводный обмен впервые было обнаружено Клодом Бернаром. Он открыл, что укол продолговатого мозга в области дна IV желудочка («сахарный укол») вызывает мобилизацию гликогена в печени, вследствие чего повышается уровень глюкозы в крови. На углеводный обмен оказывает влияние также кора больших полушарий головного мозга. Доказательством этого является повышение содержания сахара в крови и даже выделение небольших количеств его с мочой у студентов после трудного экзамена, у зрителей футбольного матча; у запасных футболистов, не принимавших участия в игре, но волновавшихся за успех своей команды [30, 31].

Обмен жиров

В организм человека жиры поступают в основном в виде триглицеридов жирных кислот. Основные функции жиров: строительная и энергетическая. При окислении одного грамма жира выделяется 39,1 кДж энергии. В кишечнике жиры расщепляются *липазой* при участии желчи и всасываются *в лимфатические сосуды* кишечных ворсинок. Там из глицерина и жирных кислот синтезируются специфические жиры человека, которые затем поступают в лимфатический сосуд, а оттуда — в кровь. Накапливается жировая ткань в основном в подкожной жировой клетчатке и между внутренними органами. Регулирующее влияние нервной системы на жировой обмен доказывается тем, что при повреждении ядер гипоталамуса наблюдаются различные нарушения этого обмена. Так, при повреждении у животного вентромедиального ядра наблюдается ожирение, а при поражении латеральных ядер — крайнее исхудание. У человека при некоторых случаях тяжелого патологического ожирения обнаруживали при вскрытии поражение серого бугра гипоталамуса. Влияние нервной системы на жировой обмен может осуществляться путем изменений внутренней секреции гипофиза, щитовидной, поджелудочной и половых желез. Возможно, что нервная система оказывает и непосредственное влияние на обмен жиров в тканях. Основанием для этого предположения служат результаты опытов, в которых у мышей и кроликов производилась односторонняя перерезка нерва, иннервирующего жировые скопления между лопатками. На стороне денервации было нарушено использование жира: при голодании в денервированной жировой ткани сохранялся жир в то время, когда наступало резкое истощение животного и все жировые депо были уже использованы. Действие нервной системы на обмен жиров можно рассматривать как пример ее трофической функции.

Обмен воды

Вода является одним из важнейших питательных веществ, участвующих во многих биохимических процессах организма человека. Ее поступление в организм регулируется соответствующими центрами гипоталамуса, которые обеспечивают возникновение чувства жажды или водного насыщения.

Вода поступает в организм с пищевыми продуктами, в свободном виде и образуется в результате обмена веществ (метаболическая вода). Выводится она через почки, кожу, кишечник и легкие. Общий баланс воды в покое и при нормальной температуре составляет около 2,5 л. В обычных условиях преобладающим путем выведения воды являются почки, а при повышенной температуре окружающей среды или тяжелой физической работе — кожа и легкие.

Нервная система может регулировать выделение воды через кожу при помощи симпатических нервов, а через почки — изменяя количество антидиуретического гормона ядрами гипоталамуса (супраоптическим и паравентрикулярным).

Жажда

Жажда возникает при недостаточном поступлении воды в организм или избыточном поступлении в него минеральных солей (например, соленой пищи), или при большой потере воды (в результате обильного потоотделения, действия мочегонных и др.). Поведенческой реакцией на возникновение ощущения жажды является питье воды, поэтому можно сказать, что состояние жажды способствует поддержанию на постоянном уровне водного баланса и равновесия электролитов в организме.

Считается, что жажда возникает вследствие возбуждения рецепторов, чувствительных к повышению осмотического давления. Такие рецепторы (так называемые осморецепторные клетки) имеются в гипоталамусе и некоторых внутренних органах. Постоянно сопутствующее жажде ощущение сухости во рту и глотке, с этой точки зрения, представляется вторичным явлением. Прополаскивание рта и глотки водой лишь несколько уменьшает жажду, но не устраняет ее полностью. Ощущение жажды может полностью исчезнуть после введения гипотонического раствора в кровь или воды в прямую кишку [30].

Согласно другой теории, главную роль в возникновении жажды играет высыхание слизистой оболочки рта и глотки и возбуждение рецепторов только этой области тела. Показано, что ощущение жажды появляется, когда секреция слюны уменьшается на 20%, и становится

нестерпимым, когда секреция падает до 50%. В доказательство этой точки зрения приводят такой факт, что после смазывания глотки кокаином, уменьшающим возбудимость чувствительных нервных окончаний, ощущение жажды быстро исчезает. Кроме того, установлено, что пилокарпин, вызывающий обильную секрецию слюны, уменьшает ощущение жажды.

Исчезновение жажды при внутривенном введении воды обусловлено, по мнению Кеннона, восстановлением нормальной секреции слюны и устранением ощущения сухости слизистой оболочки рта.

По мнению ряда исследователей, ощущение жажды, возникающее при уменьшении содержания воды в организме, имеет сложный механизм. Субъективно жажда воспринимается как ощущение сухости слизистой оболочки полости рта и глотки; следовательно, в ее возникновении имеют значение импульсы от расположенных здесь рецепторов. Наряду с этим большое значение в возникновении жажды имеют осморецепторные нервные клетки в гипоталамусе, где находится центр водного обмена. Возбуждение этого центра, вызываемое раздражением осморецепторов, приводит к уменьшению выделения воды из организма и к понижению секреции слюнных желез, что и обусловливает ощущение сухости рта и глотки. Данную функцию регулирует «питьевой центр», аналогичный пищевому центру [27, 30].

12.2. Выделительная система

12.2.1. Устройство и работа почек

В результате обмена веществ в организме человека происходит распад органических соединений и образование конечных продуктов обмена веществ: воды, углекислого газа и азотистых продуктов. Вода и углекислый газ могут выводиться через легкие и кожу, а для выведения конечных продуктов белкового обмена необходимы почки. Почки человека — парный орган. Они обильно снабжаются кровью, при этом последняя очищается от вредных или ненужных продуктов обмена веществ. Помимо этого почки могут выполнять и другие важные функции, направленные на поддержание гомеостаза (рис. 12.3).

Основной структурно-функциональной единицей почки является *нефрон*. В каждой почке содержится около миллиона нефронов. Каждый нефрон состоит из *почечного тельца* (капсулы + сосудистого клубочка) и *извитых канальцев* различной формы и сечения, впадающих в итоге в почечные лоханки. Тонкая и относительная прямая часть канальцев носит название *петли Генле*. Она играет важную роль в обра

ном всасывании воды и ионов натрия. Верхние части нефронов (почечные тельца) располагаются в корковом веществе почки, а извитые канальцы и петли — в мозговом (рис. 12.4).

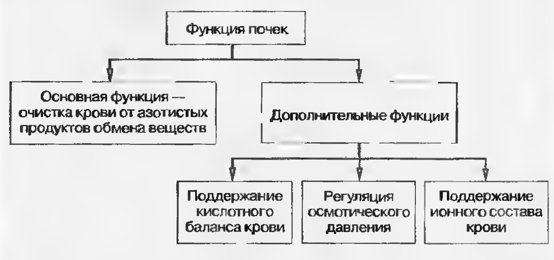


Рис. 12.3. Функция почек

1 — почечное тельце (внутри располагается сосудистый клубочек);
2 — извилистый каналец первого порядка;
3, 4 — петля нефрона;
5 — извилистый каналец второго порядка;
6 — собирательные трубочки

Рис. 12.4. Строение нефрона

Образование мочи в организме человека происходит в два этапа:

I — фильтрация;

II — обратное всасывание.

Первый этап происходит в капсуле нефрона. Приносящая артерия имеет больший диаметр, чем выносящая, поэтому в клубочке создается повышенное давление. Под его действием плазма крови фильтруется через стенку капсулы, попадая в извитой каналец.

Образуется *первичная моча,* которая по своему составу соответствует плазме крови, лишенной белков. В сутки ее образуется около 150 л.

Так как первичная моча содержит много воды, ионов Na и K, глюкозу, аминокислоты и многие другие необходимые организму вещества, то на **втором этапе** они подвергаются обратному всасыванию в извитых канальцах и петле нефрона. Нужные организму вещества снова поступают в кровь, а в собирательных трубочках остается *вторичная моча* (1,5 л/сут), которая поступает сначала в почечную лоханку, а оттуда — по мочеточникам в мочевой пузырь.

12.2.2. Регуляция мочеобразования

Большое значение в регуляции водно-солевого обмена имеют гормон задней доли гипофиза — *вазопрессин* и гормоны коры надпочечников — *минералокортикоиды.*

Вазопрессин понижает выделение воды почкой, а минералокортикоиды вызывают задержку натрия в организме, увеличивают количество тканевой внеклеточной жидкости (это может сопровождаться отеками) и повышают выведение калия из организма. Нервный центр, регулирующий водно-солевой обмен, расположен в промежуточном мозге — гипоталамусе. Здесь имеются специальные осморецепторные нервные клетки, чувствительные к изменению концентрации электролитов. Возбуждение этих клеток вызывает рефлекторные реакции, в результате которых может восстановиться нарушенное постоянство осмотического давления крови.

Механизмы прямых влияний центральной нервной системы на процессы реабсорбции и секреции в канальцах пока не вполне выяснены, хотя имеются отдельные факты, подтверждающие такое влияние: При раздражении симпатических нервов, иннервирующих почки, почечные сосуды суживаются. Влияние этого сужения на диурез различно в зависимости от того, где оно произошло.

Если сужение наступило в артериолах, приносящих кровь к клубочку, фильтрационное давление в клубочках уменьшается и происходит соответствующее уменьшение фильтрации первичной мочи.

Если сужению подверглись артериолы, выходящие из клубочков, давление в клубочках повышается и наступает не уменьшение фильтрации, а наоборот, ее увеличение.

Рефлекторные изменения деятельности почек осуществляются в результате сужения или расширения почечных сосудов, а также изменения внутренней секреции гипофиза и надпочечников Таков, в частности, механизм болевой анурии, т. е. прекращения мочеобразования при болевых раздражениях. При этих раздражениях центры гипоталамуса усиливают секрецию антидиуретического гормона гипофиза, что приводит к уменьшению диуреза. Одновременно происходит сужение почечных сосудов, также снижающее диурез.

Управление диурезом, как и любыми другими функциями организма, координируется корой больших полушарий мозга.

В опытах с гипнозом при внушении человеку, что он выпил много воды, наблюдалось резкое увеличение мочеотделения. В опытах К. М. Быкова после многократного введения собакам с фистулой мочеточников в желудок воды в сочетании со звуком трубы один этот звук (без его подкрепления введением воды) усиливал диурез. Этот условный рефлекс исчезал после удаления гипофиза. Условно-рефлекторным путем может быть вызвана также анурия. Если собакам многократно наносили болевое раздражение задней конечности электрическим током, что вело к рефлекторному уменьшению диуреза, то через некоторое время уже одно помещение собак в станок (без болевого раздражения) вызывало уменьшение диуреза. Условно-рефлекторные влияния на почку осуществляются путем поступления к гипоталамусу импульсов от коры больших полушарий головного мозга, что вызывает изменение секреции антидиуретического гормона.

12.2.3. Регуляция мочеиспускания

Мочеиспускание представляет собой сложный рефлекторный акт, заключающийся в одновременном сокращении мочевого пузыря, расслаблении сфинктеров пузыря и мочеиспускательного канала, в результате чего происходит удаление мочи из пузыря. Растяжение мочевого пузыря и повышение в нем давления вызывают раздражение расположенных в его стенке рецепторов, и поток импульсов поступает по чувствительным нервам в спинной мозг. В спинном мозге во II–V крестцовых сегментах находится рефлекторный центр мочеиспускания, от которого по двигательным нервам импульсы поступают к мочевому пузырю. Центр мочеиспускания находится под влиянием импульсов, приходящих из вышележащих отделов центральной нервной системы.

Симпатические импульсы усиливают перистальтику мочеточников, но тормозят тоническое сокращение стенок пузыря, вызывая его расслабление, и повышают тонус сфинктера пузыря. Поэтому возбуждение симпатической системы создает условия для наполнения моче-

вого пузыря. Действие парасимпатической системы на мочевыводящий аппарат противоположно — оно стимулирует сокращение мускулатуры пузыря и расслабление сфинктера пузыря, т. е. создает условия для опорожнения пузыря.

В отличие от пузырного сфинктера, сфинктер мочеиспускательного канала образован поперечнополосатыми мышечными волокнами, которые иннервируются соматическим нервом.

По афферентным путям из мочевыводящего аппарата в мозг поступают сигналы от рецепторов давления и болевые импульсы. Первые возникают при растяжении пузыря наполняющей его мочой, вторые — при раздражении слизистой оболочки стенок мочеточников и пузыря, например при образовании мочевых камней. Импульсы, возникающие в нервных окончаниях мочевого пузыря при его растяжении накапливающейся в нем мочой и поступающие в спинной мозг, по спинномозговым восходящим путям доходят до вышележащих центров, в частности до коры больших полушарий головного мозга. Эти импульсы обусловливают ощущение позыва на мочеиспускание (рис. 12.5). Их поступление является необходимым условием коркового контроля над мочеиспусканием. Корковый контроль проявляется в задержке, усилении или даже произвольном вызывании мочеиспускания. Способность произвольно задерживать мочеиспускание появляется у ребенка лишь постепенно. Некоторые дети не только в дошкольном, но и в школьном возрасте способны задерживать мочеиспускание только днем, во время же сна наступает недержание мочи.

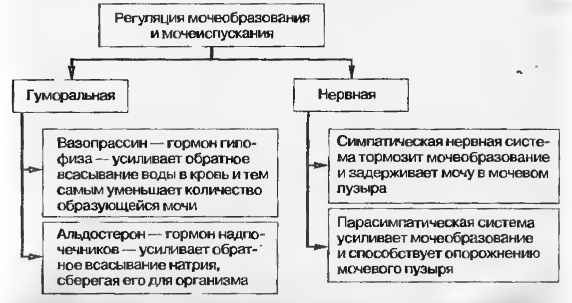


Рис. 12.5. Нервно-гуморальные механизмы регуляции выделительной системы

12.3. Энергетический обмен

Для нормального поддержания жизнедеятельности нужно 10,5 тыс. кДж. Химическая энергия пищи превращается в тепловую, механическую, химическую, электрическую (поддержание постоянной температуры тела, работа сердца, дыхательных мышц и пр.) энергию. Чем интенсивней физически трудится человек, тем больше ему требуется энергии:

- умственный труд — 13,5 тыс. кДж;
- механизированный труд — 15 тыс. кДж;
- тяжелый физический труд — до 20 тыс. кДж.

Энергетический обмен регулируется центральной нервной системой. У человека ведущую роль в этом процессе играет кора больших полушарий. Именно сознательная деятельность в процессе труда, спорта или активного отдыха определяет большую часть энергозатрат человека. Кроме безусловно-рефлекторного повышения энергообмена (за счет повышения потребности мышц в питательных веществах и обратной афферентации от мышц к мозгу), определенную роль играет условно-рефлекторная регуляция от коры. У человека повышение энергообмена начинается за некоторое время до начала привычной деятельности, и данный процесс запускается зрительными или звуковыми условными раздражителями, обычно предшествующими работе.

12.4. Терморегуляция

12.4.1. Общие принципы терморегуляции

Температура тела человека и высших животных поддерживается на относительно постоянном уровне, несмотря на колебания температуры внешней среды. Это постоянство температуры тела носит название *изотермии*. Изотермия отсутствует у холоднокровных животных, у которых температура тела изменчива и мало отличается от температуры окружающей среды.

Изотермия в процессе онтогенеза развивается постепенно. У новорожденного ребенка способность поддерживать постоянство температуры тела развита слабо. Вследствие этого может наступить переохлаждение организма или его перегревание. Организм недоношенных детей еще менее способен удерживать постоянство температуры тела, которая у них в значительной мере зависит от температуры внешней среды

Температура органов и тканей, как и всего организма, зависит от интенсивности образования тепла и от величины теплоотдачи. Теплообразование происходит вследствие непрерывно совершающихся экзотермических реакций, сопровождающихся выделением тепла. Эти реакции протекают во всех органах и тканях, но с разной интенсивностью. В мышечной ткани, печени и почках выделяется большее количество тепла, чем в менее активных тканях. Кроме того, потеря тепла органами и тканями зависит от их местоположения: поверхностно расположенные органы, например кожа и конечности, отдают больше тепла и охлаждаются сильнее, чем внутренние органы, более защищенные от охлаждения. В результате реальная температура разных органов человека значительно отличается между собой.

Например, печень, расположенная глубоко внутри тела и вырабатывающая больше энергии, имеет у человека более высокую и постоянную температуру (37,8–38 °С), чем кожа, температура которой на покрытых одеждой участках составляет 29,5–33,9 °С, а на открытых может быть от 5 до 20 °С.

Поэтому принято говорить о том, что изотермия присуща главным образом внутренним органам туловища и головному мозгу — «сердцевине» тела.

Из вышесказанного следует, что понятие «температура тела» является условным, поскольку температура разных участков тела весьма резко отличается. Лучше всего среднюю температуру организма как целого характеризует температура крови в наиболее крупных сосудах, так как циркулирующая в них кровь нагревается в активных тканях, тем самым охлаждая их, и охлаждается в коже, одновременно согревая ее [30].

О температуре тела человека обычно судят на основании ее измерения в подмышечной впадине, где температура у здорового человека равна 36,5–36,9 °С. В клинике нередко измеряют температуру в прямой кишке, где она выше, чем в подмышечной впадине, и точнее отражает уровень обмена веществ[1]. У здорового человека она в среднем составляет 37,2–37,5 °С.

Температура тела не остается постоянной, а колеблется в течение суток в пределах 0,5–0,7 °С. Максимальная температура тела наблюдается в 4–6 часов вечера, а минимальная в 3–4 часа утра. Эти колебания температуры тела, с одной стороны, определяются суточными рит-

---

[1] Особенно часто такой метод применяется у грудных детей, которые не могут сами держать термометр.

мами метаболизма, а с другой стороны, зависят от образа жизни. Поэтому у рабочих, длительно работающих в ночную смену, колебания температуры могут быть обратными.

12.4.2. Нервные механизмы терморегуляции

Постоянство температуры тела у человека может сохраняться лишь при условии равенства теплообразования и теплоотдачи. Это достигается посредством физиологических механизмов терморегуляции. Терморегуляцию принято разделять на *физическую* и *химическую*.

Химическая терморегуляция осуществляется путем усиления или ослабления образования тепла организмом, т. е. усиления или ослабления интенсивности обмена веществ. Химическая терморегуляция имеет особое значение для поддержания постоянства температуры тела в условиях охлаждения. При понижении температуры окружающей среды происходит увеличение интенсивности обмена веществ и, следовательно, теплообразования. Наиболее интенсивное теплообразование в организме происходит в мышцах при их сокращениях. Относительно небольшая двигательная активность ведет к увеличению теплообразования на 50–80%, а тяжелая работа — даже на 400–500%.

Физическая терморегуляция осуществляется путем изменения интенсивности отдачи тепла телом. На холоде кровеносные сосуды кожи суживаются, и кровь поступает в сосуды органов брюшной полости. В результате поверхностные слои кожи излучают меньше тепла и теплоотдача уменьшается. При высокой температуре внешней среды сосуды кожи, наоборот, расширяются, и кровь отдает лишнее тепло.

Вазоконстрикция — уменьшение диаметра периферических артерий в результате симпатической активации — ведет к снижению температуры кожи.

Вазодилятация — расширение периферических артерий при снижении симпатического тонуса — повышает температуру кожи.

Имеются данные о том, что артерии и капилляры, соединяющие артерии с венами, могут сужаться независимо друг от друга [29].

Если температура воздуха выше 37 °С, то прямая теплоотдача становится невозможной. Единственным способом избавиться от лишнего тепла в этих условиях является испарение пота. Общая схема физической терморегуляции показана на рис. 12.6.

При экспериментальном повреждении различных участков гипоталамуса обнаружены ядра, регулирующие процессы теплообразования, и ядра, регулирующие теплоотдачу. Физическая терморегуляция (су-

жение сосудов, потоотделение) контролируется передней частью гипоталамуса. Разрушение этой области — центра теплоотдачи — не лишает животного способности переносить холод, но зато оно после операции быстро перегревается при высокой температуре окружающей среды, так как поврежден механизм, обеспечивающий физическую терморегуляцию. Химическая терморегуляция (усиление теплообразования, мышечная дрожь) контролируется каудальной частью гипоталамуса. Разрушение этого участка мозгового ствола у животных делает их неспособными переносить холод. Охлаждение животного после такой операции не вызывает дрожи и компенсаторного повышения теплообразования. Центры теплообразования, обеспечивающие защиту от охлаждения, и центры теплоотдачи, обеспечивающие защиту от перегревания, находятся между собой в сложных взаимоотношениях и взаимно подавляют друг друга [30].

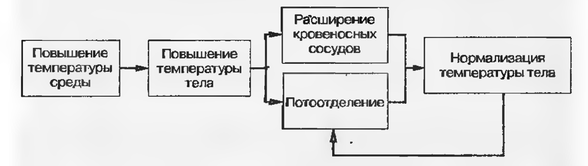


Рис. 12.6. Схема физической терморегуляции

Считается, что в центрах теплопродукции и теплоотдачи имеются сенсорные, интегрирующие и эфферентные нейроны [31]. Сенсорные нейроны воспринимают информацию от терморецепторов, расположенных на периферии, а также непосредственно от крови, омывающей нейроны. Информация от сенсорных нейронов поступает на интегрирующие нейроны, где происходит суммация всей информации о состоянии температуры ядра и оболочки тела, эти нейроны «вычисляют» среднюю температуру тела. Затем информация поступает на командные нейроны, в которых происходит сличение текущего значения средней температуры тела с заданным уровнем. Если в результате сличения выявляется отклонение от заданного уровня, то возбуждаются эфферентные нейроны: в центре теплоотдачи — это нейроны, регулирующие потоотделение, тонус кожных сосудов, объем циркулирующей крови, а в центре теплопродукции — это нейроны, которые регулируют процесс образования тепла.

Итак, главным критерием успешности терморегуляции является поддержание постоянной температуры крови. Однако, если бы мозг ориентировался только на этот показатель, то неизбежно запаздывал бы с реакциями. Применяя термины кибернетики, можно говорить. что в системе терморегуляции человека предусмотрен *принцип регуляции по возмущению* как способ поддержания постоянства температуры тела. Он основан на том, что, когда терморецепторы фиксируют изменение температуры среды, мозг изменяет деятельность органов, не дожидаясь, когда внешние изменения отразятся на температуре крови. Кроме того, система терморегуляции может функционировать и в режиме *управления по прогнозированию* (при помощи условных рефлексов) — человек еще только собирается выйти на зимнюю улицу, а у него уже возрастает продукция тепла, необходимого для компенсации предстоящих теплопотерь [31].

Эксперименты на животных и наблюдения за людьми подтвердили возможность условно-рефлекторных изменений теплоотдачи и теплопродукции, которые, как и все условные рефлексы, осуществляются корой больших полушарий головного мозга. Имеются исследования, которые показывают, что при обычной комнатной температуре можно выявить и реакции на психологический стресс. Например, В. Митлмэн и Х. Вольф обнаружили систематические изменения температуры кожи, когда испытуемые рассказывали о своей жизни. Такие эмоции, как смущение, депрессия и тревога, связаны со снижением температуры пальцев; эротическое возбуждение и состояние расслабления, помимо других эффектов, вызывают повышение температуры пальцев [29].

Задания и вопросы для проверки усвоения знаний

I. Выберите правильный вариант ответа.

1. *К какому типу механизмов поддержания гомеостаза относится выделение инсулина при повышении уровня глюкозы в крови?*
   а) поведенческие реакции;
   б) рефлекторные реакции;
   в) нервно-гуморальные реакции;
   г) гуморальные реакции.
2. *Какая функция почек считается основной?*
   а) поддержание кислотного баланса крови;
   б) регуляция осмотического давления;

в) очистка крови от азотистых продуктов обмена веществ;

г) поддержание ионного состава крови.

3. *Как влияет симпатическая нервная система на процесс мочеиспускания?*

а) сокращает мочевой пузырь и расслабляет сфинктер;

б) расслабляет мочевой пузырь и сокращает сфинктер;

в) сокращает мочевой пузырь и сокращает сфинктер;

г) расслабляет мочевой пузырь и расслабляет сфинктер.

4. *Чему равна температура печени здорового человека?*

а) 36,5–36,6 °С;

б) 29,5–33,9 °С;

в) 5–20 °С;

г) 37,8–38 °С.

5. *Какие механизмы относят к химической терморегуляции?*

а) мышечная дрожь и повышение обмена в печени;

б) потоотделение и сокращение мышц;

в) расширение сосудов кожи и потоотделение;

г) сужение сосудов кожи и мышечная дрожь.

II. Выполните следующие задания и ответьте на вопросы.

1. Как вы понимаете термин «гомеостаз»?
2. Опишите возможные механизмы влияния нервной системы на белковый обмен.
3. Нарисуйте схему обмена углеводов у человека.
4. Опишите влияние нервной и гуморальной систем на процесс мочеобразования.
5. Приведите примеры различной температуры отдельных органов человека.

Список тем для подготовки реферативных докладов

1. Поддержание гомеостаза как условие свободной жизни организма в меняющейся среде.
2. Основные механизмы поддержания гомеостаза.
3. Роль ЦНС в регуляции обмена белков, жиров и углеводов.
4. Роль ЦНС в регуляции выделительных процессов в организме
5. Роль ЦНС в регуляции энергетического обмена.

Литература

1. *Бадиков В. И., Быкова Е. В., Климина Н. В.* Теория функциональных систем П. К. Анохина в изучении психофизических показателей результативной деятельности студентов // Вестник Российской АМН. — 1997. — № 12, с. 45–49.
2. *Баевский Р. М., Кириллов О. И., Клецкин С. З.* Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. — М., 1984.
3. *Белоярцев Ф. Ф.* Электромиография в анестезиологии. — М., 1980.
4. *Блум Ф., Лейзерсон А.. Хофстедтер Л.* Мозг, разум, поведение. — М., 1988.
5. Боль и обезболивание / А. М. Вейн, М. Я. Авруцкий. — М., 1997.
6. *Вартаян И. А.* Физиология сенсорных систем. — СПб., 1999.
7. *Вартанян М. Е.* Лидеман *Р. Р.* Биологическая психиатрия. — М., 1978.
8. *Вяткин Б. А.* Управление психическим стрессом в спортивных соревнованиях. — М., 1981.
9. *Гнездицкий В. В.* Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография (картирование и локализация источников электрической активности мозга). — М., 2004.
10. *Данилова Н. Н., Крылова А. Л.* Физиология высшей нервной деятельности: Учебник. — М., 1997.
11. *Зенков Л. Р.* Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. — М., 2004.
12. *Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж.* Клиническая психиатрия. В 2-х т. Т. 1. — М., 1994.
13. *Косицкий Г. И.* Физиология человека. — М., 1985.
14. *Костюк П. Г.* Физиология центральной нервной системы. — Киев, 1977.
15. *Куффлер С., Николс Дж.* От нейрона к мозгу. — М., 1979.
16. *Милнер П.* Физиологическая психология. — М., 1973.
17. *Никитин В. П., Судаков В. К.* Механизмы интегративной деятельности нейронов // Успехи физиологических наук. Т. 28. — 1997. — № 1, с. 27–43.
18. *Ноздрачев А. Д.* Физиология вегетативной нервной системы. — Л., 1983.

19. *Ноздрачев А. Д., Щербатых Ю. В.* Современные способы оценки функционального состояния вегетативной нервной системы // Физиология человека. — 2001. — № 6, с. 137–143.
20. Основы психофизиологии: Учебник / Под ред. И. Ю. Александрова. — М., 1997.
21. *Подоба Е. В., Соловьева В. П., Водолазский Л. А.* Функциональные изменения сердечно-сосудистой системы в процессе работы при физическом и нервно-напряженном труде // Гигиена труда и проф. заболевания. — 1962. — № 8, с. 3–10.
22. *Сеченов И. М.* Рефлексы головного мозга // Избранные произведения. — М., 1953.
23. *Синельников Р. Д.* Атлас анатомии человека. В 3-х т. Т. 3. — М., 1974.
24. *Скок А. Б., Филатова О. В., Штарк М. Б., Шубина О. С.* Биоуправление в психоневрологической практике // Бюлл. Сиб. отд. РАМН. — 1999. — № 1, с. 30–35.
25. *Скребицкий В. Г., Чепкова А. Н.* Синаптическая пластичность в аспекте обучения и памяти. Успехи физиологических наук. Т. 30. — 1999. — № 4, с. 3–13.
26. *Смирнов В. М., Яковлев В. Н.* Физиология центральной нервной системы. — М., 2002.
27. *Стадников Е. Н.* Физиология центральной нервной системы: Конспект лекций. — Таганрог, 1998.
28. *Суворова В. В.* Психофизиология стресса. — М., 1975.
29. *Хэссет Дж.* Введение в психофизиологию. — М., 1981.
30. Физиология человека / Под ред. Е. Б. Бабского. — М., 1972.
31. Физиология человека (Курс лекций в 2 кн.). Кн. 2 / Н. А. Агаджанян и др. — Алма-Ата, 1992.
32. Физиология человека / Под ред. В. М. Смирнова. — М., 2002,
33. Физиология: Основы и функциональные системы: Курс лекций // Под ред. К. В. Судакова. — М., 2000.
34. *Форд Д., Шаде Дж.* Основы неврологии. — М., 1976.
35. *Щербатых Ю. В.* Экзаменационный стресс: диагностика, течение, коррекция. — Воронеж, 2000.
36. *Щербатых Ю. В.* Влияние личностных особенностей на величину артериального давления у студентов в норме и в условиях эмоционального стресса // Артериальная гипертензия. Т. 6. — 2000. — № 2, с. 74–76.

37. *Щербатых Ю. В.* Связь особенностей личности студентов-медиков с активностью вегетативной нервной системы // Психологический журнал. — 2002. — № 1, с. 118–122.
38. *Щербатых Ю. В.* Взаимосвязь тревожности, страха и фрустрации с активностью парасимпатического отдела вегетативной нервной системы // Материалы 7-й междисциплинарной конференции по биологической психиатрии «Стресс и поведение». — М., 2003, с. 31–33.
39. *Щербатых Ю. В.* Психология стресса и его коррекция. — СПб., 2006.

ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ДЛЯ ПСИХОЛОГОВ

Щербатых Юрий Викторович — доктор биологических наук, заведующий кафедрой общей психологии ВФ МГЭИ. Его докторская диссертация была посвящена изучению вегетативных проявлений психологического стресса. В настоящее время занимается изучением методов нейтрализации профессиональных и межличностных стрессов. Ю. В. Щербатых — автор многих научно-популярных книг, в частности таких, как «Психология страха», «Психология стресса», и других.

Туровский Ярослав Александрович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей психологии ВФ МГЭИ. Основное направление научной работы — цифровые методы обработки информации в медицинских и психологических исследованиях.

Данное учебное пособие написано специально для студентов-психологов, изучающих курс «Физиология центральной нервной системы». Цель этого курса — создать у студентов необходимую основу для последующего изучения психологии. В результате его освоения будущие специалисты должны четко уяснить значение нервной системы в регуляции соматических и психических процессов в организме. Задача книги — в доступной и наглядной форме дать исчерпывающую информацию по физиологии нервной системы в рамках Государственного образовательного стандарта. Книга снабжена многочисленными схемами и рисунками, которые значительно облегчают изучение столь сложного органа, каким является человеческий мозг.

Пособие предназначено для преподавателей и студентов факультетов психологии, а также может быть полезно для студентов биологических, педагогических, медицинских и физкультурных вузов, изучающих физиологию человека.




ISBN 978-5-91180-444-2